190

MICHEL RONCIN

# UTILISATION DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS L'ŒDEME AIGUE DU POUMON A LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

*( A PROPOS DE 13 OBSERVATIONS )*

BIAU FRERES
IMPRIMEURS
MARSEILLE
1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545820_0012

190

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

# UTILISATION DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS L'ŒDEME AIGUE DU POUMON A LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

*( A PROPOS DE 13 OBSERVATIONS )*

# THESE

*Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille par :*

**MICHEL RONCIN**

*Né le 8 MARS 1940 à Marseille, pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE*

*EXAMINATEURS DE LA THESE :*

| | | |
|---|---|---|
| MM. | AUDIER | Président. |
| | GERARD | Assesseurs. |
| | FRANÇOIS | |
| | POGGI | |

BIAU FRERES
IMPRIMEURS
MARSEILLE
1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE

## PERSONNEL ADMINISTRATIF

*Doyen :* H. ROUX — *Doyen honoraire :* G. MORIN

*Assesseurs :* G. SERRATRICE, H. PAYAN, R. DEPIEDS et R. DEVIN

*Attaché principal, Responsable des services administratifs :* P. MOUCHET.

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|---|---|---|
| MM. | APPAIX ..... | *Clinique oto-rhino-laryngologique* |
| | AUDIER ..... | *Clinique médicale B et gérontologie* |
| | BERNARD R. ..... | *Clinique médicale infantile* |
| | BOUDOURESQUES | *Clinique de neurologie* |
| | BOUYARD ..... | *Pharmacologie* |
| | BRAHIC ..... | *Bactériologie et Virologie* |
| | CARCASSONNE ... | *Clinique chirurgicale* |
| | CHARPIN ..... | *Clinique pneumo-phtisiologique* |
| | CORRIOL ..... | *Physiologie* |
| | DEPIEDS ..... | *Immunologie* |
| | DERRIEN ..... | *Chimie biologique* |
| | DESANTI ..... | *Médecine sociale* |
| | DEVIN ..... | *Séméiologie chirurgicale* |
| | DONNET ..... | *Médecine expérimentale* |
| | DOR ..... | *Clinique de chirurgie thoracique* |
| | DUBOULOZ ..... | *Physique* |
| | DUCASSOU ..... | *Clinique urologique* |
| | FARNARIER ..... | *Opthtalmologie* |
| | GASTAUT ..... | *Anatomie pathologique* |
| | GERARD ..... | *Thérapeutique* |
| | GRANJON ..... | *Pathologie chirurgicale* |
| | GRISOLI ..... | *Anatomie* |
| | HADIDA ..... | *Clinique dermatologique* |
| | HENRY ..... | *Anatomie appliquée et chirurgie expérimentale* |
| | HOUEL ..... | *Chirurgie thoracique et chirurgie du cœur* |
| | IMBERT ..... | *Chirurgie générale* |
| | JAYLE ..... | *Clinique ophtalmologique* |
| | JOUVE ..... | *Clinique cardiologique et cardiologie expérimentale* |
| | LACHARD ..... | *Clinique stomatologique* |
| | LAFFARGUE ..... | *Anatomie pathologique* |
| | LAMY ..... | *Clinique chirurgicale* |
| | LAVAL ..... | *Physiopathologie des voies respiratoires* |
| | LEGRE ..... | *Electroradiologie* |
| | LENA ..... | *Clinique chirurgicale C générale et vasculaire* |
| | LISSITZKY ..... | *Biochimie médicale* |
| | MONGES H. ..... | *Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition* |
| | MONGIN ..... | *Séméiologie médicale* |
| | MORIN ..... | *Physiologie* |
| MM. | MOSINGER ..... | *Médecine légale et médecine du travail* |
| | MOUREN ..... | *Pathologie interne* |
| | OLMER ..... | *Clinique médicale thérapeutique et des maladies du sang* |

| | |
|---|---|
| ORSINI | *Pédiatrie* |
| PAILLAS | *Clinique neuro-chirurgicale* |
| PAYAN | *Anatomie pathologique* |
| PENE | *Clinique exotique* |
| PICARD | *Histologie et embryologie* |
| RANQUE | *Parasitologie* |
| RAYBAUD | *Clinique des maladies infectieuses* |
| RECORDIER | *Clinique rhumatologique* |
| ROUX | *Physique médicale* |
| SALMON | *Clinique chirurgicale infantile et orthopédie* |
| SARLES | *Gastro-entérologie* |
| SAUTET | *Hygiène et médecine sociale* |
| SERAFINO | *Clinique et épidémiologie des cancers* |
| SERMENT | *Clinique obstétricale et gynécologique* |
| SIMONIN | *Clinique médicale* |
| STAHL | *Histologie et embryologie* |
| SUTTER | *Clinique psychiatrique* |
| TAMALET | *Microbiologie* |
| TEMIME | *Dermato-vénéréologie* |
| TISSIE | *Oto-rhino-laryngologie* |
| TRIFAUD | *Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice de l'adulte* |
| VAGUE | *Clinique endocrinologique* |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BERNARD P.-M.
CARCASSONNE M.
CHEVROT
DALMAS
DUMON

MM. GASCARD
GEVAUDAN
JULLIEN
MURATORE
NICOLI
PLASSE
GUERINEL
Mme JOUVE

MM. ROLLAND
SALAMON
TATOSSIAN
TOGA
VITRY
ZWIRN

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ACHARD
ARGEME
BAILLE
BARDOT
BATTESTI
BAURAND
BERGOIN
BERNARD P.-J.
BIMAR
BONNEAU
BOUTIN
BOUYALA
BOYER J.-B.
BUISSON
BUREAU
CARTOUZOU
CHARREL
CLAUSTRE

MM. CLEMENT J.-P.
CLEMENT R.
CODACCIONI
COMBALBERT
COTTE
DELBOY
DERLON
DOR
DUFOUR
FARISSE
FIGARELLA J.
FRANÇOIS
FOURNIER
GABRIEL
GALINIER
GARCIN
GAUTHIER

MM. GIRAUD F.
GRIMAUD
HUGUET
IMBERT Paul
JOUGLARD
KAPHAN
KHALIL
LEBREUIL
LOUCHET
MALMEJAC Cl.
MERCIER Cl.
METGE
MICHEL-BECHET
MIRANDA
MONTIES

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (suite)

MM. MURISASCO
OLMER M.
OHRESSER
PADOVANI
PIANA
PICAUD
Mlle PINSARD
POGGI
PRIVAT

MM. QUILICI
RAYBAUD C.
RICHAUD
ROUX F.
RUF
SARACCO
SARLES J.
SEDAN
SEITE

MM. SERRATRICE
SOULAYROL
SPITALIER
Mlle STRIGLIONI
TARANGER
TORRESANI
VAGUE Ph.

## AGREGES EN EXERCICE

MM. BRICOT
MONGES André

## AGREGES LIBRES

MM. BERARD
BERTHIER
BREMOND
BOURRET
CARCASSONNE Y.
CASANOVA
CHAUVIN
COIGNET
COMITI
COURBIER

MM. FIGARELLA
GAMBARELLI
GARES
JEAN
MICHOTEY
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
REBOUD

*JE DEDIE CE TRAVAIL*

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur AUDIER

*Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Nous le prions de croire à l'expression de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur FRANÇOIS

*Qui nous a confié le sujet de cette thèse et qui en a guidé la réalisation.*

*Nous le remercions de la qualité de son enseignement et de l'aide bienveillante qu'il nous a toujours accordée.*

*Nous le prions de croire à notre profonde gratitude.*

Monsieur le Professeur GERARD

*Qui a bien voulu témoigner de l'intérêt pour notre travail et accepter de le juger.*

*Nous le remercions et le prions de croire à notre respectueuse considération.*

Monsieur le Professeur POGGI

*Nous sommes très honoré de sa présence dans ce jury et nous l'en remercions sincèrement.*

A Monsieur le Professeur LEPOIRE

*En témoignage de notre profonde admiration.*

AUX ANESTHESISTES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

*Qui m'ont accueilli au cours des différents stages, tout particulièrement à*

Madame le Docteur G. SERAFINO

Madame le Docteur F. MARSAN

Monsieur le Docteur FABRE

*pour leur enseignement et la bienveillance dont ils ont toujours fait preuve à notre égard.*

# UTILISATION
# DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE
# DANS L'ŒDÈME AIGU DU POUMON,
# A LA PHASE AIGUË
# DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

**(A propos de 13 observations)**

# I. - INTRODUCTION

Au cours des vingt dernières années, la ventilation artificielle s'est avérée d'un grand intérêt dans les formes graves de l'œdème aigu du poumon. Cependant, peu de travaux concernent les œdèmes aigus cardiogéniques et les données cliniques, radiologiques et biologiques y sont rarement groupées, de sorte que les résultats sont diversement appréciés et les techniques de ventilation fréquemment critiquées.

Cette étude porte sur treize cas d'O.A.P. cardiogéniques dont neuf à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, traités par la ventilation contrôlée et suivis radiologiquement, cliniquement et biologiquement.

Les indications et les modalités de la ventilation y sont discutées de façon très précise.

Nous montrerons que la ventilation artificielle sur intubation est un procédé efficace pour parer à ces formes graves, mais que cette efficacité est tributaire de pressions souvent importantes au moins dans les premières minutes, et parfois même d'une contre-pression expiratoire.

L'amélioration est alors parfois spectaculaire malgré les classiques réserves de la nocivité des fortes pressions sur le débit cardiaque.

Il est évident que la correction rapide d'une hypoxie grave avec acidose mixte est primordiale, et il ne faudra pas craindre d'employer de fortes pressions avec ou sans frein expiratoire, si la ventilation contrôlée avec pression positive simplement inspiratoire s'avère inefficace. Le seul critère pratique devant être celui de l'efficacité chez un malade en détresse respiratoire grave.

Compte tenu de cet impératif, l'amélioration cardio-vasculaire est appréciable et parfois même spectaculaire. Les pressions doivent être abaissées progressivement avec l'augmentation de la compliance tandis que le débit ventilatoire reste le même.

Cette étude se propose donc d'insister sur l'importance d'une ventilation artificielle rapidement efficace devant ces malades présentant un O. A. P. sur I. D. M. au pronostic gravissime puisque « correspondant en règle générale à une nécrose massive ».

Les résultats de cette série paraissent particulièrement bons puisque nous n'enregistrons que deux décès sous respirateurs et trois après extubation imputables à une extension massive de la nécrose.

La littérature actuelle n'accorde encore que peu de place à ce problème, et les quelques études publiées qui portent sur l'emploi des pressions positives intermittentes ne font qu'insister sur le pronostic redoutable de cette association avec des résultats décevants.

*
**

Après un bref rappel clinique, nous étudierons successivement la physiopathologie de l'œdème pulmonaire, puis les effets de la ventilation artificielle.

Les malades présentés seront suivis avant, pendant et après ventilation.

Les indications et les techniques y seront détaillées, puis nos résultats comparés à la littérature actuelle.

# II. - RAPPEL CLINIQUE

# II. - RAPPEL CLINIQUE

L'O.A.P. sur I.D.M. en phase aiguë peut présenter une symptomatologie très variable et pratiquement tous les degrés d'œdème pulmonaire peuvent se rencontrer, depuis la grande crise classique jusqu'à l'œdème mineur presque constamment retrouvé.

Nous rappellerons ici brièvement la variété de ces formes classiques.

1° **Le syndrome classique de l'O.A.P.**

La grande crise classique est d'un diagnostic évident ; en urgence, on trouve un malade assis sur son lit en pleine orthopnée, polypnée intense, angoissante et douloureuse, avec toux brève, pénible, aboutissant vite à une expectoration caractéristique par son abondance, son aspect de mousse rosée ou blanche et sa haute teneur en albumine ; à l'auscultation, on perçoit une véritable marée de râles crépitants, montant des deux bases. Tachycardie et bruits de galop sont habituels. La tension artérielle est variable. Le diagnostic est évident.

2° **Plus fréquentes sont les formes atypiques.**

En effet, si la polypnée est pratiquement constante, par contre l'expectoration classique, décrite comme abondante, mousseuse, rosée et riche en albumine, est loin de présenter toujours ces caractères, surtout après nécrose myocardique. Elle peut :

- Faire totalement défaut, même au cours des O.A.P. les plus graves ;
- Elle est aussi souvent blanchâtre que rosée ;
- Elle est presque toujours très pauvre en albumine au cours des cardiopathies.

A l'examen : on entend des râles crépitants de toute nature, depuis les plus fins jusqu'aux râles bulleux, associés à des râles bronchiques ronflants et sibilants.

L'aspect radiologique est finalement le meilleur élément diagnostique : les anomalies sont précoces et précèdent toujours la clinique. Elles associent une diminution diffuse de la transparence pulmonaire et des opacités à maximum périhilaires, nodulaires, floues, denses, respectant toujours les extrêmes sommets et presque toujours les bases (LENEGRE). Ces opacités bilatérales et à peu près symétriques sont cependant fréquemment à prédominance unilatérale, ou même strictement unilatérale. Ces aspects doivent être connus, car, trompeurs, ils risquent de faire rejeter le diagnostic d'O.A.P. au profit de celui d'embolie pulmonaire ou de pneumopathie aiguë.

De plus, il est habituel d'observer une cardiomégalie avec distension des branches artérielles pulmonaires.

### 3° O.A.P. et infarctus du myocarde.

Cameron (1948) montre qu'un certain degré d'œdème pulmonaire est retrouvé dans 70 % des cas d'I.D.M.

Dans 30 % des cas, il existe des signes radiologiques indiscutables d'œdème pulmonaire (Fluck).

Sur le plan technique, tous les degrés d'œdème pulmonaire peuvent se retrouver, depuis le plus mineur qui explique la désaturation artérielle en oxygène, constamment retrouvée, mais modérée, avec un effet shunt de 10 à 20 % du débit cardiaque, jusqu'aux œdèmes aigus les plus typiques.

Moisan montre l'intérêt du contrôle systématique du gaz du sang dans l'infarctus du myocarde (Thèse, Marseille, 1970).

Le problème est :

- Soit de reconnaître l'I.D.M. comme responsable de la grande crise d'O.A.P. ;
- Soit d'apprécier le degré d'œdème pulmonaire au cours de l'évolution de la nécrose.

La survenue d'un œdème pulmonaire sur nécrose myocardique constitue toujours un signe de gravité, mais ne reflète pas toujours la valeur fonctionnelle du ventricule gauche, c'est-à-dire de l'étendue de la nécrose. Le pronostic est évidemment péjoratif, mais reste toujours absolument imprévisible, justifiant l'acharnement thérapeutique (Gourgeon - 1968).

Cliniquement peuvent se rencontrer :

*a*) O.A.P. sur I.D.M. foudroyant ;

*b*) O.A.P. déclenché par l'apparition d'un trouble du rythme qui va effondrer le débit ventriculaire gauche : tous les troubles du rythme peuvent se voir ;

*c*) Il n'est pas rare qu'un I.D.M. modérément étendu s'accompagne d'une réaction vasoconstritrice importante avec poussée hypertensive et grande crise d'O.A.P. ;

*d*) Les cas les plus complexes et les plus graves sont représentés par les I.D.M. avec état de choc et O.A.P. sans trouble du rythme. Il s'agit, le plus souvent, d'un œdème subaigu progressivement constitué et au pronostic sévère, justiciable d'une réanimation bien codifiée.

# III. - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

# III. - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème pulmonaire est caractérisé par l'accumulation de liquide d'origine plasmatique dans les poumons.

## A. — MECANISME (DUROUX).

### 1. Structures en présence.

Paroi alvéolaire : les capillaires pulmonaires occupent la plus grande partie de la surface et du volume alvéolaires. Les jonctions cellulaires entre les cellules endothéliales ne sont pas serrées (70 Å) et les protéines peuvent passer par des microcanaux ou par pinocytose.

Les cellules épithéliales membraneuses ont des jonctions plus serrées et ne laissent passer aucune protéine. Mais il existe entre certaines des fentes où la basale est à nu. Ces cellules sont recouvertes par un film continu très fin (3 % de l'épaisseur de la membrane) contenant probablement le surfactant.

L'interstitium pulmonaire est peu abondant : en regard des capillaires, les deux basales endo et épithéliales fusionnent ; l'œdème n'envahit jamais ces régions.

En d'autres zones moins nombreuses et sans capillaire, les deux basales limitent des espaces de taille variable, contenant fibroblastes, fibres conjonctives et quelques cellules libres où l'œdème peut s'accumuler.

L'épaisseur de la barrière est de 0,2 à 10 microns — en moyenne 0,5 micron. Il n'y a pas de lymphatique dans les cloisons et l'interstitium se prolonge avec l'interstitium péribronchiolo-vasculaire.

### 2. Circulation des fluides dans les poumons.

• *Mouvements de fluide entre la paroi capillaire et l'interstitium :* régis par les différences de pression hydrostatique et de pression oncotique efficace (équation de STARLING).

$$F = K\,[(P.C.P. - P.I.) - (P.O.P. - P.O.I.)] = 25 - 25 = 0$$
$$10 \quad -(-15) \qquad 30 \quad - \quad 5$$

Normalement, ces diverses forces sont en équilibre dynamique et le flux transcapillaire net est nul. La filtration apparaît si :

- augmentation de la pression capillaire pulmonaire +++
- augmentation de la pression oncotique interstitielle

- ou diminution de la pression interstitielle
- ou diminution de la pression oncotique pulmonaire.

Toute augmentation de la pression capillaire entraîne le passage de fluide vers l'interstitium et l'augmentation de la pression interstitielle.

Si la pression capillaire pulmonaire baisse, le fluide regagne les capillaires sinon il se draine vers les lymphatiques et surtout vers l'interstitium péribronchiolo-vasculaire et médiastinal.

● *Mouvements de l'interstitium vers l'alvéole :* la tension superficielle du film hydrolipidique de la paroi alvéolaire est dirigée vers la concavité de l'interface.

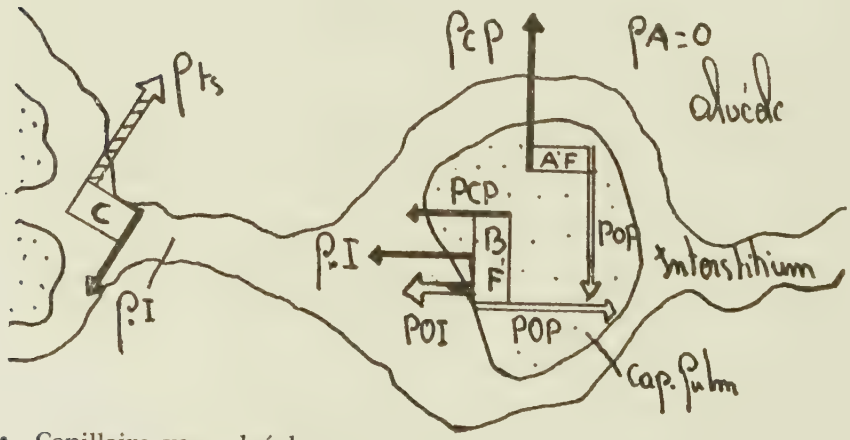
Cette tension superficielle est très diminuée (4 mm de mercure au lieu de 20 s'il s'agissait d'eau pure) par la présence du surfactant.

En son absence, la tension superficielle serait capable d'attirer le plasma vers les alvéoles.

Le passage du filtrat plasmatique de l'interstitium vers l'alvéole est régi par l'équation :

$$F'' = K'' [P.I. — (P_{TS} + P.A.)]$$

En pratique, il n'a lieu que si P.T. $>$ 0 mmHg
ou si $P_{TS} > 15$ mmHg.




- Capillaire vers alvéole =
  A $F = P.C.P. — P.O.P.$; il faut P.C.P. $>$ 30 mmHg
- Capillaire vers interstitium =
  B $F' = K' (P.C.P. — P.I.) — (P.O.P. — P.O.I.) = 0$
  $10 \quad —\ —15 \qquad 30 \quad — \quad 5$
- Interstitium vers alvéole =
  C $F'' = K'' [P.I. — (P_{TS} + P.A.)]$
  $—15 \qquad 4 \qquad 0$
  il faudrait : P.I. $>$ 0 mmHg ou
  $P_{TS} > 15$ mmHg.

• *Mouvements du plasma vers les alvéoles :* possible puisque la majeure partie de la surface capillaire est en contact avec l'épithélium alvéolaire et non avec l'interstitium. Il faut que la pression capillaire pulmonaire soit plus grande que la pression oncotique plasmatique.

La barrière air-sang est :

— Perméable à l'eau, à l'alcool et aux gaz ;

— Peu ou pas perméable aux grosses molécules, aux molécules chargées, aux ions ;

— Serait faite par l'eau de la membrane basale organisée en « gel », en îlots de structure cristalline, séparés par des trous où se meuvent les molécules d'eau non liées.

Donc :

— Peu de passage possible, dans les conditions normales, du plasma des capillaires vers les alvéoles ;

— Résorption rapide de l'eau ou du liquide hypotonique injecté dans les voies aériennes, les solutés isotoniques passent très lentement.

## B. — CLASSIFICATION PATHOGENIQUE DES ŒDEMES PULMONAIRES.

Plusieurs mécanismes sont donc théoriquement possibles :

- augmentation de la pression capillaire pulmonaire +++
- augmentation de la perméabilité capillaire
- réduction de la pression oncotique des protéines
- réduction du surfactant
- blocage lymphatique.

En réalité, seuls les deux premiers peuvent créer un œdème pulmonaire, les autres peuvent seulement en favoriser l'évolution. D'où la distinction pratique entre :

— les œdèmes pulmonaires hémodynamiques

— et les œdèmes lésionnels

qui s'opposent point par point.

### 1. Les œdèmes pulmonaires hémodynamiques.

Ils sont liés à l'augmentation de la pression hydrostatique transmurale capillaire qui provoque le passage du plasma dans l'interstitium et les alvéoles, en l'absence de toute lésion anatomique ultrastructuralement décelable de la paroi alvéolaire. Ils apparaissent

comme la simple exagération du processus physiologique de filtration plasmatique car :

— Les membranes basales alvéolaires et capillaires, les cellules endothéliales et épithéliales sont intactes. Les jonctions intercellulaires ne sont pas élargies.

— Les microparticules de carbone de 70 à 250 Å injectées dans la circulation ne passent pas dans l'interstitium ni dans les alvéoles.

— Le liquide d'œdème est pauvre en protéine et en fibrine ; par contre, le liquide est fréquemment rosé et riche en hématies probablement du fait de l'existence de quelques zones de micro-atelectasie hémorragique.

— L'espace de diffusion de l'eau tritiée et du radiosodium 24 est augmenté.

— La localisation du liquide interstitiel est préférentielle au voisinage des amas collagènes, épargnant la plus grande partie des cloisons alvéolaires ; la plupart des zones de transfert est intacte, et l'épaisseur des cloisons reste inférieure à un micron.

— Le volume capillaire pulmonaire est augmenté, plus par le recrutement des capillaires initialement fermés que par la distension des capillaires ouverts.

2. **Les œdèmes pulmonaires lésionnels.**

— Importantes lésions des parois alvéolo-capillaires.

— Se produisant en l'absence de toute hypertension capillaire.

Ils étaient attribués autrefois à une augmentation de la perméabilité capillaire sans que la base structurale ait pu être précisée. L'hypothèse d'un « relâchement » du « cément » intercellulaire a dû être abandonnée.

Cependant, le mécanisme d'éventuelles variations de la perméabilité capillaire vient peut-être d'être précisé (Majno - 1969) : l'injection de bradykynine, d'histamine ou de sérotonine, pourrait entraîner une véritable contraction des cellules endothéliales capillaires, créant ainsi de larges ouvertures intercellulaires au niveau desquelles la paroi vasculaire ne serait plus fermée que par la membrane basale continue.

Les lésions destructrices endo- et épithéliales ont pour conséquence :

— Le passage du plasma directement dans les alvéoles, sans filtration ; les alvéoles contiennent un matériel riche en protéine et en fibrine.

— En effet, les microparticules marquées de 70 à 250 Å, injectées dans la circulation passent largement dans les alvéoles.

— Une portion de l'eau tritiée (6 à 10 %) et surtout le sodium 24 (16 %) injecté dans l'artère pulmonaire n'est pas retrouvé dans les veines pulmonaires.

— Par contre, les lésions semblent ne pas être assez importantes pour laisser passer les globules rouges.

— Hémodynamiquement, ces œdèmes pulmonaires s'opposent aux précédents :

• Pression, débit, volume sanguin pulmonaire sont normaux ou légèrement diminués.

• L'espace de diffusion de l'eau tritiée est normale ou à peine augmentée.

• Expérimentalement, l'oxygène pur administré de façon prolongée et l'ozone interviennent en bloquant certaines réactions enzymatiques intracellulaires, et peut-être en provoquant l'oxydation et l'inactivation du surfactant.

L'hypoxie sévère paraît pouvoir entraîner également d'importantes lésions des cloisons. Il y a donc un processus hautement pathologique, à l'inverse des œdèmes hémodynamiques, où les lésions dépassent de loin les discrètes altérations structurales et fonctionnelles qui caractérisent la simple augmentation de la perméabilité capillaire.

### 3. **Les facteurs associés.**

Ne sont jamais déterminants à eux seuls, ni cliniquement, ni expérimentalement.

• Réduction de la pression oncotique des protéines : s'accompagne d'œdème périphérique mais pas d'œdème pulmonaire important.

Il peut faciliter l'apparition de l'œdème pulmonaire hémodynamique. Exemple : on a montré (Guyton - 1959) que l'O.A.P. apparaît chez le chien normo-albuminique lorsque la pression auriculaire gauche est supérieure à 20 mmHg, alors qu'il apparaît dès que cette pression dépasse 10 mmHg, lorsque la concentration des protéines du plasma a été réduite de moitié.

• Blocage de la circulation lymphatique pulmonaire : dans le poumon comme ailleurs, le rôle essentiel de la circulation lymphatique n'est pas de drainer l'eau interstitielle, mais de réabsorber sélectivement les macromolécules filtrées dans l'interstitium et de les ramener dans la circulation sanguine. D'où le taux de 30 à 40 g/l des lymphatiques pulmonaires largement supérieur à celui de l'intestin. Il n'y a pas réabsorption équivalente d'eau, et le débit

lymphatique est bas, de l'ordre de 20 à 300 ml/24 heures. L'hypoxie bloque partiellement le mécanisme, d'où augmentation du débit lymphatique avec diminution de la concentration en protéines.

Mais le débit lymphatique est trop faible pour ralentir la formation de l'œdème pulmonaire. Basalement, de quelques millilitres à l'heure, il peut s'élever à 60 ml/h, mais alors que l'œdème se constitue à la vitesse de 900 ml/h.

Le blocage de la circulation lymphatique n'entraîne pas d'œdème pulmonaire.

Par contre, ce phénomène peut retarder le développement de l'O.A.P., surtout sur poumon sain.

● Modifications du surfactant pulmonaire :

La tension superficielle développe une force orientée vers le centre de l'alvéole qui exerce une double action :

— L'une sur les tissus solides du poumon, qui tend à rétracter l'alvéole : est équilibrée par la pression statique transpulmonaire (différence de pression alvéolo-pleurale) qui équilibre à la fois la tension superficielle et les forces de rétraction élastiques pulmonaires.

— L'autre sur les fluides alvéolo-interstitiels : au niveau de l'endoalvéole, la tension superficielle est antagoniste de la dépression interstitielle (— 15 mmHg) et maintient l'humidité alvéolaire par un mécanisme complexe.

La filtration vers l'alvéole n'a normalement aucune tendance à se produire car les forces de surface sont inférieures à la dépression interstitielle qui s'y oppose, par exemple de 2 mmHg pour une alvéole de R = 100 microns.

• Inversement, la dépression interstitielle ne peut pas attirer la totalité des molécules d'eau dans les cloisons car elle ne peut vaincre la tension du film aqueux endoalvéolaire. Les microcanaux par lesquels passent les molécules d'eau, d'un rayon de quelques dizaines d'angstroëms, développent des forces de surface à leur entrée très élevées (plusieurs dizaines de millimètres de Hg).

Ainsi est maintenu un mince film aqueux endoalvéolaire.

Le surfactant : il exerce un double effet :

— Diminue la tension superficielle du film aqueux endoalvéolaire de 70 à 5 à 30 dynes/cm (d'où la moindre tendance à la rétraction alvéolaire et à la transsudation vers les alvéoles).

— D'autre part, il rend la tension superficielle proportionnelle au rayon (et variable de 5 à 30 d/cm) ce qui assure la stabilité des alvéoles et évite que les petits ne se vident dans les grands.

Au cours de l'œdème pulmonaire, il y a :

— Augmentation forte de la tension superficielle.

— Forte teneur en surfactant du liquide d'œdème.

Ces anomalies s'observent : non par une diminution de la synthèse du surfactant, mais par :

— son inactivation partielle, par sa dilution dans le filtrat plasmatique et le fibrinogène,

— par le décollement mécanique du surfactant repoussé par le fluide œdémateux, d'où la richesse des bulles en surfactant.

Conséquences :

• L'augmentation de la tension superficielle entraîne une augmentation de la pression nécessaire à son équilibration : réduction importante de la compliance pulmonaire, augmentation du travail respiratoire.

• La disparition du surfactant rétablit la constance de la tension superficielle du film aqueux endoalvéolaire. Dès lors, la tension superficielle développe dans les petits alvéoles une pression supérieure à celle des grands ($P = 2\ TS/R$), d'où un collapsus complet de ces petits alvéoles. Ainsi s'expliquerait la présence d'alvéoles atelectasiés et la plupart des alvéoles œdématiés.

• La richesse des bulles d'œdème en surfactant et leur très basse tension superficielle expliquent leur petite taille et leur stabilité : durée de vie de plusieurs dizaines de minutes. Il en résulte une obstruction prolongée des bronchioles et des canaux alvéolaires, avec augmentation des résistances bronchiques et création d'un effet shunt.

Curieusement, les aérosols antimoussants sont sans action sur ces bulles d'œdème (inefficacité thérapeutique). Si le rejet du surfactant aggrave l'œdème pulmonaire, celui-ci ne peut être causé par l'inactivation primitive de cette substance telle que la réalise l'hyperoxie, certains gaz toxiques ou l'embolie pulmonaire. En effet, quand le surfactant manque, l'alvéole se collabe avant qu'une transsudation ait pu se produire : le parenchyme est trop souple et se collabe avant que l'eau interstitielle attirée par la tension superficielle ne le remplisse. Mais, néanmoins, la suppression du surfactant facilite l'œdème pulmonaire. Celui-ci commence par un œdème des cloisons avec une pression interstitielle qui tend vers le zéro.

## C. — CONSTITUTION DE L'ŒDEME PULMONAIRE.

### 1. Vitesse.

— Apparition fulminante en vingt minutes à partir de substances toxiques.

— Apparition progressive si l'O.A.P. est hémodynamique : il dépend de la pression hydrostatique capillaire (0,2 ml/mm de Hg/h et par gramme de poumon de chien), pour une pression oncotique donnée.

2. **Etapes.**

Quelle que soit l'étiologie de l'œdème, il est successivement périvasculaire, septal, puis intra-alvéolaire. L'inondation alvéolaire se produit lorsque les possibilités de drainage médiastinal et lymphatique sont dépassées et quand la pression interstitielle n'est plus négative du fait de l'accumulation du liquide d'œdème.

Selon STRAUB, le liquide commence à apparaître dans les coins alvéolaires où la tension de surface est la plus élevée, refoule le surfactant et diminue le rayon de courbure de l'interface air-liquide. La pression transpulmonaire restée constante ne peut plus équilibrer la tension interfaciale et l'alvéole se collabe autour du liquide d'œdème (LAPLACE).

Tous ces changements se produisent extrêmement vite et bientôt la totalité des poumons est constituée d'une mosaïque d'alvéoles, les uns absolument normaux, remplis de gaz, les autres petits et plissés remplis par l'œdème et quelques-uns atelectasiés.

3. **Topographie.**

On a depuis longtemps remarqué la localisation préférentielle de l'œdème pulmonaire dans les régions moyennes ; aussi bien cliniquement qu'anatomiquement (LENEGRE - 1946), les lobes inférieurs étant souvent moins atteints que les lobes supérieurs ou moyens. D'autre part, l'œdème est parfois strictement ou principalement unilatéral. Toute augmentation de la pression capillaire pulmonaire déplace l'équilibre de STARLING et provoque la filtration de plasma vers l'interstitium. Cet œdème interstitiel devrait être uniformément réparti dans le poumon du fait du double gradient vertical de pression hydrostatique :

— De la pression capillaire pulmonaire qui vaut de 0 mm de Hg au sommet à 20 mm de Hg à la base si elle est de 10 au hile.

— De la pression interstitielle qui vaut — 25 au sommet, — 15 au hile et — 5 mm de Hg à la base.

La pression transmurale capillaire reste constante. En fait, cet œdème interstitiel prédomine dans les parties déclives des lobes moyens et inférieurs.

L'œdème pulmonaire peut se produire à partir de l'interstition (si pression interstitielle supérieure à la pression alvéolaire) ou des capillaires (si pression capillaire supérieure à la pression alvéo-

laire). La pression interstitielle et la pression capillaire pulmonaire étant maxima dans les régions déclives du fait de la pesanteur, l'œdème devrait apparaître d'abord dans les régions postérobasales et n'apparaître qu'ensuite dans les parties moyennes. Il ne s'observe guère au sommet car la pression capillaire pulmonaire devrait atteindre là 35 mm de Hg, correspondant à des valeurs de 55 mm de Hg aux bases.

Souvent, il ne s'observe pas non plus aux bases pour des raisons plus complexes faisant intervenir des débits différents entre les vaisseaux alvéolaires dont le débit dépend de la pesanteur, et les vaisseaux extra-alvéolaires dont le débit dépend de la résultante entre le tonus vasomoteur et la dépression interstitielle mécanique périvasculaire.

## D. — ETIOLOGIE.

### I. — ŒDEMES PULMONAIRES HEMODYNAMIQUES.

Ce sont tous les œdèmes s'accompagnant d'une augmentation de la pression hydrostatique transmurale dans les capillaires pulmonaires, supérieure à 30 mm de Hg.

Cette augmentation de pression peut résulter théoriquement de trois mécanismes :

— Augmentation de pression de l'oreillette gauche.

— Hypertension artérielle pulmonaire avec vasodilatation artériolaire et vasoconstriction veineuse pulmonaire.

En réalité, en clinique, l'hyperpression auriculaire gauche est la cause la plus fréquente.

#### 1. Œdème pulmonaire des cardiopathies gauches.

Toutes celles avec augmentation de la pression capillaire pulmonaire sont surtout le rétrécissement mitral et l'insuffisance mitrale aiguë. On peut le voir en réalité dans toutes les cardiopathies valvulaires ou ischémiques.

L'œdème pulmonaire se constitue du fait de la diminution du débit du ventricule gauche par rapport à celui du ventricule droit, ce qui entraîne une augmentation du volume sanguin pulmonaire.

Les facteurs déclenchants : surcharge saline ou liquidienne, grossesse, infection pulmonaire, émotions. L'œdème pulmonaire apparaît lorsque la pression capillaire pulmonaire est supérieure à 30 ou 35 mm de Hg pendant au moins 30 à 60 minutes.

Quoique l'on ait constaté la possibilité d'hypertension pulmonaire supérieure à 35 mm de Hg sans œdème pulmonaire, pour laquelle

on a parlé d'adaptation du débit lymphatique. Cependant, ces pressions paraissent être liées aux aléas du cathétérisme (pics et non pressions habituelles).

2. **Œdème pulmonaire de surcharge.**

Il était habituel de présenter la circulation pulmonaire comme un système distensible pouvant jouer le rôle de réservoirs sanguins. En réalité, elle apparaît aujourd'hui comme un système relativement rigide.

L'augmentation du volume sanguin total donne une hypertension pulmonaire car la distensibilité absolue de la circulation pulmonaire est très basse ; lorsqu'on réalise une surcharge vasculaire aiguë (de 20 à 80 ml/mn), le volume sanguin pulmonaire augmente de 0 % à 15 % selon les auteurs quand le volume sanguin total est augmenté de 10 à 25 %. Le rapport volume sanguin total sur volume sanguin pulmonaire s'abaisse de 11 % à 8 %.

Parallèlement, les pressions de la petite circulation augmentent fortement de 100 %. Cette faible distensibilité est probablement liée en grande partie au tonus vasomoteur et non pas seulement à la grande capacité des veines systémiques, car elle augmente sous l'action des ganglioplégiques, atropine, isoproténérol et acétylcholine.

Par contre, au cours des surcharges chroniques, il y a incontestablement une plus grande distensibilité de la circulation pulmonaire. Le volume sanguin pulmonaire double, alors que la pression capillaire pulmonaire ou la pression de l'oreillette gauche passe seulement de 5 à 25 mm de Hg. Ainsi, le contrôle du volume sanguin pulmonaire par le tonus vasomoteur apparaît probable et serait destiné à protéger les poumons contre des variations brutales de la volémie.

La distensibilité des divers territoires pulmonaires est inégale ; les notions dans ce domaine sont encore imprécises. On tend cependant à considérer que les artères élastiques et musculaires et les artérioles sont d'autant moins distensibles qu'elles sont plus petites ; les veines et les veinules seraient moins distensibles que les artères du même calibre (Caro - 1965-1966).

Contrairement aux notions classiques, les capillaires peuvent être considérés comme pratiquement inextensibles — et contrairement aux observations de Cournand (1950), la circulation pulmonaire se comporte comme dans un tube unique et rigide. On a montré que :

— La distensibilité existe seulement jusqu'aux pressions physiologiques de repos entre 0 et 15 mm de Hg pour les artères. Au-delà, les parois sont rigides ; les vaisseaux ont donc leur diamètre maximum pour des pressions physiologiques.

Sans que l'on puisse distinguer aussi nettement que dans la circulation systémique des vaisseaux capacitifs et résistifs, tous les vaisseaux pulmonaires participent à la résistance à l'écoulement, il y a tout de même de nettes différences.

Pour un tonus vasomoteur normal, les plus capacitifs sont les artères élastiques de gros puis de petit calibre, les artères musculaires, les veines et les capillaires n'étant pratiquement pas distensibles. Il semble que :

- Un tiers des résistances vasculaires pulmonaires sont le fait des artères et des veines,
- Deux tiers le fait des artérioles (50 %), des capillaires (50 %)

d'où la notion de barrage précapillaire artériolaire. Il n'existe pas de barrage postcapillaire. La réalité d'un barrage artériolaire dû au tonus vasomoteur a été confirmée par Lloyd (1969), l'augmentation de la pression auriculaire gauche n'étant pas transmise toujours intégralement à l'artère pulmonaire. Il en résulte que :

— Les variations du tonus vasomoteur agissent essentiellement sur les structures les plus musculairisées (artères musculaires et artérioles), faisant varier en sens inverse capacitance et résistance.

La diminution du tonus vasomoteur par les anesthésiques, atropine, ganglioplégiques, entraîne une diminution des résistances vasculaires pulmonaires et une augmentation de la distensibilité (capacitances).

— Le barrage artériolaire protège la circulation pulmonaire des variations du volume sanguin total.

— Pour qu'un œdème pulmonaire se produise, il faut plusieurs conditions :

- surcharge massive et rapide d'au moins 50 % du volume sanguin total (substituts du plasma ou hypertoniques),
- existence associée d'une anurie ou insuffisance ventriculaire gauche, surcharge sodée,
- vasodilatation artériolaire pulmonaire (anesthésiques, neurodépresseurs, ganglioplégiques, sympathico-mimétiques bêta).

Ces conditions se voient dans les interventions, états de choc et cardiopathie gauche.

### 3. Œdème déclenché par les vasopresseurs.

Se voit dans toutes les espèces animales à partir d'une perfusion d'adrénaline et de noradrénaline ; il faut l'un ou plusieurs des mécanismes suivants :

— L'augmentation de la résistance périphérique entraîne une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

— Une diminution de la compliance du ventricule gauche.

— Une vasoconstriction des veines pulmonaires a été invoquée.

— Mais surtout, vasoconstriction systémique, conduisant à une redistribution du volume sanguin du secteur systémique vers la petite circulation peu sensible à l'effet vasoconstricteur des catécholamines.

En clinique, c'est une complication fréquente des perfusions trop rapides dans les états de choc et surtout dans l'infarctus du myocarde.

4. **Œdème pulmonaire au cours d'affection neurologique.**

Dans certaines lésions cérébrales (inondation ventriculaire, tumeur cérébrale, ramollissement, encéphalite, traumatisme crânien), on a parfois une crise hypertensive avec O.A.P. SARNOFF appelle ces œdèmes « neuro-hémodynamiques ».

## II. — DES ŒDEMES PULMONAIRES LESIONNELS.

Facilement réalisables expérimentalement. En clinique, les grandes causes sont :

— Gaz de combat, lacrymogène ;

— Vapeurs nitreuses, sulfuriques, phosphogène, kérosène ;

— Brouillard de Londres (1957) ou de Los Angeles ;

— Oxygène pur ;

— Hypoxie. Il faut des $SAO_2$ inférieures à 25 % pour faciliter l'œdème pulmonaire. Elle ne peut le créer à elle seule.

## III. — LES ŒDEMES PULMONAIRES MIXTES.

*a*) Embolie pulmonaire : de mécanisme mal établi, car il n'y a pas augmentation de la pression auriculaire gauche. Il y aurait distension artériolaire dans les territoires non embolisés avec augmentation de la pression artérielle pulmonaire sans augmentation de la pression auriculaire gauche ; il y aurait aussi un facteur humoral, car l'œdème pulmonaire peut se produire après des embolies moyennes sans élévation notable de la pression artérielle pulmonaire, ce qui serait lié à une vasodilatation capillaire avec disjonction des cellules endothéliales capillaires. Ce phénomène est réalisable expérimentalement par injection d'histamines ou de bradykinine.

*b*) Œdème pulmonaire d'altitude : peut se voir chez des sujets vivant à des altitudes supérieures à 3.000 mètres ayant séjourné au niveau de la mer et remontant dans leur pays. L'œdème pulmonaire se produira quelques heures après leur arrivée. Leur physiopathologie est mal élucidée.

## IV. — ŒDEME PULMONAIRE OSMOTIQUE.

C'est le poumon du noyé ; l'inondation des alvéoles par l'eau plus ou moins polluée apporte dans les alvéoles des substances peu résorbables et désorganise la structure dynamique de la barrière. L'œdème pulmonaire résulte de cette destruction et de l'attraction du plasma par les solutés de l'eau de noyade.

## V. — LES ŒDEMES PULMONAIRES INCLASSES.

Infectieux.

## CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ŒDEME PULMONAIRE

L'œdème pulmonaire perturbe gravement les échanges gazeux. L'hypoxémie est constante et la $PaCo_2$ dépend de l'importance de l'œdème.

Le pH s'effondre dans les cas sévères sous l'influence de la double acidose métabolique et respiratoire.

On suppose deux tableaux :

1° O.A.P. de moyenne gravité : hypoxémie, normo ou hypocapnie, pH normal.

2° O.A.P. grave : acidose mixte, hypoxémie importante, hypercapnie fréquente.

---

### 1. L'hypoxie :

Est très marquée cliniquement et biologiquement. Elle est due :

— A la diminution de la capacité de transfert de l'oxygène qui dépend :

de la différence des pressions alvéolo-capillaires de l'oxygène,

de l'épaisseur et de la surface ventilée de la membrane (diminution de 30 % pour l'ensemble des poumons),
du volume d'hémoglobine intrapulmonaire.

Tout cela ne joue qu'un rôle minime dans le déterminisme de cette hypoxie.

— Anomalies de la distribution aérienne = l'effet shunt atteint de 20 à 80 % du débit cardiaque.

— Œdème interstitiel péribronchiolaire et périvasculaire qui entraîne une diminution de la lumière bronchiolaire et même une fermeture aux bas volumes, surtout aux bases.

Il est marqué dans les œdèmes pulmonaires mineurs.

— Dans l'O.A.P., l'inondation des voies aériennes est plus importante car :

• 20-30 % du volume pulmonaire ont leurs alvéoles envahis par le liquide d'œdème, avec persistance de la circulation.

• 2 % ont leurs alvéoles atelectasiés.

• D'autres territoires sont exclus de la ventilation par l'obstruction des bronchioles.

• L'accumulation des sécrétions dans les grosses et moyennes bronches en réduit le calibre et favorise la turbulence.

2. **Hypo et hypercapnie :**

On observe le plus souvent une certaine hypocapnie comprise entre 25 et 35 mm de Hg et liée à l'hyperventilation de l'O.A.P. Les bicarbonates sont normaux ou un peu abaissés (22 ± 3 mEq/l). Le pH est variable, tantôt alcalin sans jamais dépasser 7,50 ; souvent normal, quelquefois acidosique malgré l'hypocapnie, témoignant d'une acidose métabolique associée.

L'hypercapnie apparaît donc dans les formes graves. Elle est fonction de l'hypoventilation alvéolaire fonctionnelle malgré l'hyperventilation globale.

3. **Acidose :**

Peut s'observer dans l'O.A.P. grave à partir d'une double origine.

1) Parfois surtout respiratoire : secondaire à l'hypercapnie avec légère augmentation des bicarbonates.

2) Fréquemment métabolique à partir d'une augmentation des lactates plasmatiques qui atteignent souvent 5-6 mEq/l, augmentation qui est liée à l'anoxie cellulaire. Dans la mesure où l'acidose altère la fonction cardiaque et augmente les résistances artériolaires pulmonaires, l'alcalinisation thérapeutique dans ces cas est importante.

4. **Anomalie de la mécanique ventilatoire :**

1) La compliance : est réduite de 75 à 80 % chez le chien et chez l'homme, du fait :

— D'une diminution du volume aérien pulmonaire de 30 % à partir d'une augmentation du liquide d'œdème.

— Augmentation du volume sanguin pulmonaire et hypertension de la petite circulation.

— Augmentation de la tension de surface.

— Présence de petites bulles au sein des canaux et des collets des alvéoles difficiles à distendre à l'inspiration, du fait de la petitesse de leur rayon (LAPLACE).

La diminution de la compliance n'a pas une valeur constante et s'observe surtout aux bas volumes courants.

Au cours d'inspirations plus amples à grand volume, la compliance tend à se normaliser. Les résistances bronchiques sont multipliées par 5-6 chez l'homme. Elles s'expliquent par l'obstruction totale ou partielle de certaines voies aériennes à tous leurs niveaux

par la mousse œdémateuse, et par l'occlusion de certaines bronchioles par le manchon œdémateux. Les résistances expiratoires sont plus fortement augmentées que les résistances inspiratoires.

2) Le travail respiratoire est très augmenté du fait :

— de la diminution de la compliance,

— de l'augmentation des résistances,

— de l'hyperventilation globale,

— de l'augmentation de la consommation d'oxygène.

Ces anomalies peuvent être modifiées par la ventilation artificielle. L'augmentation de la ventilation mécanique entraînera :

— une augmentation de la compliance,

— une diminution des résistances,

— une diminution du travail respiratoire,

car l'augmentation de volume pulmonaire entraîne une diminution des forces de surface et l'augmentation de la pression à l'intérieur des voies aériennes dépasse la pression de fermeture bronchiolaire critique et ramène ces territoires à la ventilation.

Les broncho-dilatateurs (théophylline) augmentent la compliance de 30 %.

# IV. - HISTORIQUE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

## EFFETS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS L'ŒDEME AIGU DU POUMON

## INDICATIONS

# IV. - HISTORIQUE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

A. — La première observation d'œdème pulmonaire traité par la ventilation artificielle date de 1896 : NORTON ventile avec succès un cas d'intoxication à l'oxyde de carbone à l'hôpital presbytérien de New York.

Mais le véritable promoteur sera POULTON qui traite ainsi plusieurs O.A.P. sur insuffisance ventriculaire gauche, mais ne publie pas.

Ses travaux seront repris par BARACK en 1938 qui les publie. La méthode utilisée pendant la Seconde Guerre mondiale, puis rentrera dans le domaine médical courant. Les travaux sont alors innombrables jusqu'à nos jours.

Dès 1947, WERKO souligne la nocivité des fortes pressions positives de ventilation sur le débit cardiaque ; les pressions de ventilation doivent en effet être quatre à six fois plus élevées qu'en physiologie normale.

Les effets respectifs de la ventilation en pression positive intermittente, pression positive permanente et pression positive-négative, ont été détaillés par de très nombreux auteurs, de sorte que le danger circulatoire des fortes pressions positives est parfaitement connu. Les pressions positives permanentes sont qualifiées d'inutiles et de dangereuses jusqu'à ces dernières années et pratiquement non utilisées.

Ce n'est qu'en 1963 que POISVERT montre la plus grande efficacité de la pression positive permanente dans les O.A.P. en détresse respiratoire aiguë, la contre-pression expiratoire n'étant pas maintenue plus de six heures.

Le frein expiratoire commence à être quelque peu utilisé mais reste toujours fortement critique ; ce n'est pratiquement que depuis deux ans que les publications traitent plus volontiers de son utilisation en confirmant, d'une part, son efficacité et, d'autre part, la gêne au remplissage du cœur droit qui paraît rester sans incidence clinique si le frein est progressivement diminué dès l'amélioration du malade (ASHBAUGH).

Son utilisation de façon prolongée reste donc encore condamnée par presque tous les auteurs.

Le but de notre travail est de montrer la place et l'importance d'une ventilation réellement efficace dans l'O.A.P. à la phase aiguë de l'I.D.M. sans adopter de méthode ventilatoire systématique. La contre-pression expiratoire est instituée si la pression positive intermittente ne s'avère pas rapidement efficace.

## B. — EFFETS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE.

### 1. Effets de la ventilation contrôlée :

La ventilation doit être assurée par de l'oxygène pur pendant les premières heures. Après la sixième heure, le mélange est à 50 %.

La ventilation artificielle permet :

— Une diminution de l'espace mort (intubation).

— Une liberté des voies aériennes du fait des aspirations possibles.

— Annulation du travail respiratoire — la consommation d'oxygène est diminuée — la sensation de dyspnée et d'angoisse est réduite ou disparaît.

— Il y a déplacement de la zone du volume courant avec augmentation de la surface d'échange alvéolo-capillaire, avec réouverture d'un certain nombre de bronchioles, d'où une diminution des résistances et une augmentation de la compliance.

Il devient alors plus facile de ventiler ces œdèmes avec des pressions peu élevées.

— Il y a une meilleure distribution aérienne de la ventilation avec diminution du shunt. D'où une diminution de l'hypercapnie et de l'acidose respiratoire.

— L'utilisation, même isolée, d'oxygène pur diminue le shunt.

### 2. Résultats de la ventilation :

On obtient :

— Une normalisation rapide de la $PCO_2$ et du pH.

— Elévation très marquée de la $PO_2$, sous oxygène pur, les valeurs varient entre 40 et 400 mm de Hg.

— La saturation en oxygène tend à se normaliser.

— Les expectorations mousseuses diminuent. L'amélioration clinique est importante : la cyanose disparaît, la tension artérielle remonte, la conscience se normalise et les extrémités se réchauffent, les diurétiques deviennent efficaces.

Après quelques heures, il est le plus souvent possible d'interrompre le traitement et de continuer l'oxygène à la sonde nasale.

Il n'est jamais nécessaire, en règle générale, de poursuivre la ventilation plus de trente-six heures.

## C. — INDICATIONS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS L'O.A.P.

Pour certains (Even et Duroux), la ventilation artificielle sera mise en œuvre dans les cas graves d'emblée pour lesquels le traitement médical est souvent inopérant et où toute attente serait préjudiciable. Deux quelconques des signes cliniques ou biologiques suivant devant suffire pour en porter l'indication :

— Troubles de la conscience.

— Refroidissement des extrémités.

— Sueurs et cyanose périphérique intense.

— Chute de la pression artérielle en dessous de 8 avec diminution extrême des pouls carotidiens et fémoraux.

— Chute de la $SAO_2$ en dessous de 50 %.

— Hypercapnie supérieure à 50 mm de Hg.

— Acidose métabolique avec bicarbonates plasmatiques inférieurs à 20 mEq/l.

En réalité, il semble difficile d'adopter une attitude aussi tranchée car le traitement médical est d'instauration rapide et souvent spectaculaire.

Le traitement classique doit amener une amélioration ou une sédation rapide en une heure. Les cas résistant au traitement médical ou se réaggravant après une période d'amélioration, justifient la ventilation contrôlée.

Les critères en doivent être cliniques et biologiques ; d'où la nécessité de bilans comparatifs devant être commencés dès l'entrée du malade en réanimation.

Les critères les plus courants sont, hormis la clinique :

- Une $PO_2$ inférieure à 50 mm de Hg sous oxygène.
- Une $PCO_2$ supérieure à 50 mm de Hg.
- Bicarbonates plasmatiques inférieurs à 20 mEq/l.

Par contre, on ne saurait étendre abusivement les indications, notamment dans les O.A.P. subaigus, sans grandes perturbations humorales, dans l'espoir d'obtenir un résultat favorable par une ventilation artificielle.

Le traitement médical conserve donc toujours une place importante dans le traitement d'urgence.

# V. - OBSERVATIONS

# V. - LES OBSERVATIONS

Les treize observations retenues concernent huit hommes et cinq femmes, âgés de 38 à 75 ans. La moyenne d'âge, pour l'ensemble des malades, a été de 62 ans.

Tous ces malades sont rentrés dans le service de réanimation en détresse respiratoire grave, après échec du traitement médical d'urgence, et ont été placés sous ventilation artificielle.

Ces treize O.A.P. cardiogéniques ont pour origine :

— Insuffisance ventriculaire gauche sur hypertension : trois cas.

— O.A.P. sur I.D.M. : dix cas.

Neuf I.D.M. sont en phase aiguë, qu'il s'agisse d'une première nécrose ou d'une récidive.

Les trois insuffisances ventriculaires gauches concernent des coronariens avérés dont l'un présente un angor de décubitus sans signe électrique de nécrose.

## 1. SYNDROME A L'ADMISSION.

*a*) Symptomatologie : le tableau II montre la fréquence des principaux signes cliniques rencontrés à l'admission en réanimation.

— La fréquence respiratoire est toujours augmentée, parfois de façon impressionnante. Le tirage est presque constant.

— La cyanose est notable dans la moitié des cas, ce qui témoigne de la gravité des O.A.P. de la série. Tous les malades ayant une $PO_2$ inférieure à 50 mm de Hg sous $O_2$ après traitement médical en réanimation ont été ventilés.

— La tachycardie est très fréquente, presque constante, avec : tension artérielle normale ou augmentée dans la moitié des cas,

TABLEAU II

**LES SYMPTOMES A L'ADMISSION**

| | |
|---|---|
| Polypnée | 100 % |
| Troubles de la conscience | 30 % |
| Cyanose | 50 % |
| Sueurs | 70 % |
| Tachycardie | 80 % |
| Collapsus | 40 % |
| Bruits de galop | 40 % |
| Expectorations | 60 % |
| Agitation | 30 % |

trois collapsus avec coma,
trois collapsus avec conscience conservée.

La valeur de la tension artérielle à l'arrivée paraît avoir, dans notre série, une valeur pronostique importante.

— La conscience est normale dans la plupart des cas, en dehors d'une angoisse toujours forte et d'une agitation parfois très importante. Elle reste souvent conservée longtemps en dépit d'un état clinique alarmant.

On ne note pas de somnolence particulière pouvant être attribuée à la morphine administrée avant l'admission.

— L'expectoration, l'auscultation pulmonaire, ont une place importante car elles permettent d'apprécier l'efficacité du traitement médical et les efforts de ventilation du malade.

Il se confirme que l'œdème pulmonaire a une topographie capricieuse.

Sauf deux comas, dont l'un était déjà ventilé, il a été institué dans tous les cas un traitement médical classique, malgré l'échec d'un premier traitement fait avant l'admission.

Les malades seront suivis cliniquement, biologiquement et radiologiquement et la décision de ventilation artificielle pourra être faite sur des critères bien précis.

*b*) Le syndrome humoral : les gazométries sont effectuées de façon systématique dès l'arrivée du malade en réanimation et constituent avec la radiologie pulmonaire et la clinique, les éléments d'un premier bilan qui permettent de contrôler l'évolution immédiate de l'O.A.P.

Les prélèvements pratiqués à l'admission sont presque tous faits sous oxygénation à la sonde nasale du fait de la gravité de ces cas et de la décision de ventilation contrôlée devant une $PO_2$ restant inférieure à 50 mm de Hg avec oxygène.

• Oxymétries : dans les huit cas où elle a été notée, la $PO_2$ moyenne est de 46,8 mm de Hg. Deux malades ont été ventilés avec une $PO_2$ supérieure à 50 mm de Hg (55) mais ils présentaient un effondrement des bicarbonates plasmatiques avec un pH moyen à 7,33 témoignant d'une acidose métabolique majeure (tableau III).

Le gradient alvéolo-artériel est donc considérable pour tous ces malades puisque les $PO_2$ restent basses en dépit d'une atmosphère enrichie en $O_2$ (sonde nasale). La $PO_2$ la plus importante notée est de 55 mm de Hg et la plus basse de 32.

• $PCO_2$ : la valeur moyenne obtenue est de 37,5 mm de Hg. Nous n'avons que deux cas nettement hypercapniques ; ce qui semble lié au fait que ces mesures sont faites sous oxygène et que

TABLEAU III *a*

**GAZOMETRIES A L'ADMISSION**

mm de Hg

| | $PO_2$ | $PCO_2$ | pH |
|---|---|---|---|
| Moyenne ..... | 46,7 | 37,5 | 7,34 |
| Ecart type ..... | ± 5 | ± 6 | |
| Extrêmes ..... | 32-55 | 25-49 | 7,2-7,43 |

TABLEAU III *b*

**GAZOMETRIES PREVENTILATOIRES**

| Observations n° | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 | 10 | 11 | 2 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $PO_2$ ..... | 49 | 29 | 55 | 33 | 44 | 48 | 55 | 32 | 45 |
| $PCO_2$ ..... | 34 | | 25 | 49 | 47 | 35 | 34 | 36 | 48 |
| pH ..... | 7,34 | | 7,32 | 7,27 | 7,38 | 7,41 | 7,35 | 7,31 | 7,35 |

les O.A.P. sur I.D.M. sont le plus souvent hypocapniques (tableau IV).

• Equilibre acidobasique : le pH est des plus variables ; il va de l'acidose importante (7,20) à l'alcalose légère (7,43). Cependant, le pH moyen de 7,33 en dépit d'une hypocapnie modérée, témoigne de la gravité des cas de la série. Les pH moyens, cités dans le tableau IV, sont dans l'ensemble paranormaux.

Il s'agit donc de malades ayant tous une hypoxie importante, non hypercapnique dans leur ensemble, mais présentant une acidose métabolique secondaire soit à un état de choc, soit à une hypoxie, soit aux deux à la fois. Cette acidose est compensée ou pas par l'hyperventilation mais sera toujours très améliorée par une ventilation efficace et l'oxygénation sous respirateur.

## 2. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT MEDICAL.

Bien que tous les malades de cette série soient rentrés en urgence après échec d'un traitement médical classique, la respiration artificielle, sauf dans deux cas, n'a jamais été instituée d'urgence. Ces deux cas concernent :

— Un malade arrivé intubé et ventilé à l'Ambu — après arrêt cardiaque récupéré.

— Une malade admise en état de choc, coma profond, gazométrie effondrée avec acidose mixte importante chez laquelle avait été pratiquée six mois auparavant, une résection d'un anévrisme du ventricule gauche apparu après infarctus.

Dans tous les autres cas, le traitement classique a été institué avec :

— Oxygène : sonde nasale (3-9 l/mn).
— Tonicardiaques.
— Saignée en l'absence de collapsus.
— Diurétiques.

TABLEAU IV

**GAZOMETRIES D'O.A.P. SUR I.D.M.**

| | Etiologie | $SAO_2$ % | $PO_2$ | $PCO_2$ | pH |
|---|---|---|---|---|---|
| Tournière .... (1962) | I.D.M. | 55 | | 32 | 7,33 |
| Mac Nicol .... (1965) | I.D.M. 44 cas | 87 ± 8 | | 37 ± 5 | 7,39 ± 0,08 |
| Cité par Duroux et Robillard .... | 66 I.D.M. 42 I.V.G. | 80 % ± 11 | 56 ± 9 | 34 ± 5 | 7,40 |

— Héparine.
— Morphiniques.

Tous ont été placés sous monitoring, avec, pour certains :

- Mesure de la pression veineuse centrale.
- Mesure de la tension atérielle par voie sanglante (radiale).

La courbe de diurèse est faite dans tous les cas. Six malades sur treize présentaient soit un état de choc constitué, soit un collapsus grave. Leur évolution sous traitement médical et les raisons qui ont décidé de la ventilation artificielle sont présentées dans un premier chapitre.

### A. — O.A.P. et collapsus.

Cette association pose des problèmes difficiles car répondant à des impératifs contradictoires. Presque tous les décès enregistrés ont débuté par ce tableau, confirmant ainsi le pronostic redoutable de cette forme de début.

**Observation n° 1.**

Notre première observation concerne une femme de 65 ans, diabétique sous insuline (IPZ) qui rentre le 2 octobre 1970 pour O.A.P. sur nécrose myocardique (première crise).

A reçu, à son domicile, saignée, tonicardiaques. A son arrivée : disparition de l'œdème pulmonaire. Pas de bruits de galop. La tension est à 7/5 et la pression veineuse centrale à 16 cm d'eau.

L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet. La malade présentait déjà, depuis cinq ans, des images de bloc de branche gauche. Elle reçoit :

— hemissucinate d'hydrocortisone : 500 mg ;

— isoprenaline en perfusion ;

— mise en place d'une sonde de stimulation électrosystolique en sous-claviaire, puis cedilanide, edecrine, héparine. Les SGOT sont élevées et le pH est à 7,23.

Cependant, la tension artérielle reste basse et la diurèse insuffisante. Elle est perfusée avec du Tham et du dextran sous surveillance de la pression veineuse centrale qui monte à 17 cm d'eau.

La tension artérielle remonte à 12 et déclenche un O.A.P. gravissime, résistant aux tonicardiaques et aux diurétiques ; elle sera placée sous Spiromat en ventilation contrôlée.

L'amélioration est spectaculaire ; la tension se maintient à 12-13 ; la diurèse est correcte ; la ventilation est maintenue 36 heures avec des pressions classiques (+ 40/0). Il faut signaler les fortes pressions de départ (+ 80/+ 10) maintenues 10 minutes qui ont eu un effet excellent sur l'hémodynamique.

Après extubation, cette malade mourra secondairement, brutalement, par arrêt cardiaque irréductible. La nécropsie pratiquée montre un infarctus énorme englobant tout le septum interventriculaire, débordant sur la pointe du cœur, le ventricule droit et les piliers de la mitrale.

**Observation n° 2.**

Il s'agit d'un O.A.P. sur infarctus antéro-septal avec arrêt cardiaque de 2 minutes récupéré par massage cardiaque externe. Elle arrive dans le service sans reprise de la ventilation et coma vigil agité. Déjà intubée et ventilée à l'Ambu, sa gazométrie est effondrée pH : 7,35 — $PO_2$ : 45 — $PCO_2$ : 48) malgré une tension artérielle conservée sous Isoprenoline. On ajoute Tham et héparine ; elle sera ventilée 24 heures et décèdera après extubation au deuxième jour.

**Observation n° 3.**

Cette observation concerne une diabétique de 65 ans, mal équilibrée, présentant une insuffisance ventriculaire gauche majeure avec hypertension. Elle présente un O.A.P. sans infarctus et nous arrive avec un pouls à 160 et une tension artérielle imprenable, en dépit d'un premier traitement ayant comporté saignée et neutraphylline.

Dès son admission, elle reçoit : ouabaïne, édécrine, hémissuccinate d'hydrocortisone, métaraminol ; échec complet. Le ventilation artificielle est décidée devant la détresse cardio-vasculaire.

Aux pressions de + 35/+ 7, le résultat est spectaculaire : la tachycardie passe de 160 à 90 et la tension remonte à 9/6 en quelques minutes. Elle sera ventilée 36 heures ; il persistera une bronchorrhée purulente pendant plusieurs jours.

**Observation n° 4.**

Malade de 66 ans, coronarien avéré, présentant une troisième O.A.P. avec, à chaque fois, insuffisance ventriculaire gauche et collapsus.

Il arrive choqué : cyanose, sueurs, tension imprenable. La simple mise en position déclive amène un retour de la tension à 11. Le traitement médical est instauré, mais il présente une tachycardie sinusale à 140 avec bloc de branche gauche, puis collapsus grave une heure plus tard.

L'isoprénoline sera responsable de nombreuses extrasystoles ventriculaires. Devant ce tableau et une $PO_2$ effondrée à 29 mm de Hg (sans $O_2$), on décide de la ventilation artificielle et de la perfusion prudente de xylocaïne. Le malade reprend conscience en 10 minutes et ne restera ventilé que quatre heures à des pressions classiques.

**Observation n° 5.**

Cette malade qui nous arrive ventilée de Cavaillon a présenté, il y a six mois, un I.D.M. avec apparition secondaire d'un gros anévrisme du ventricule gauche qui a été réséqué. Les contrôles post-opératoires sont bons avec diminution importante de la silhouette cardiaque, disparition de la dyspnée et amélioration considérable de l'état général. Cependant, deux mois plus tard, il semble que se développe à nouveau une petite saillie sur le bord gauche du cœur qui augmente progressivement de volume, mais sans altération clinique.

Cette malade nous arrive en état de choc confirmé avec cyanose, sueurs et extrémités froides. Mise sous respirateur dès l'admission avec mise en place d'un gros cathéter fémoral et surveillance de la pression veineuse centrale ; son pH est de 7,32 avec une $PO_2$ avec $O_2$ de 55 mm de Hg.

La respiration contrôlée, le Tham, les vasopresseurs, maintiennent la tension à 11, mais les gazométries successives ne montrent aucune amélioration. Le pouls reste rapide et le pH effondré.

Décède quatre heures plus tard par collapsus irrécupérable. La nécropsie confirme le diagnostic de nécrose massive de tout le ventricule gauche.

## B. — O.A.P. avec tension artérielle normale ou augmentée.

Sont observés dans sept cas sur treize :

Un seul décès dans cette série, mais chez une malade gravissime à l'arrivée ; conservant tout de même une tension acceptable et mourant secondairement quinze jours après d'une hémorragie méningée brutale.

**Observation n° 6.**

Ce décès secondaire concerne une diabétique obèse de 50 ans, traitée aux hypoglycémiants oraux et ayant présenté une nécrose six ans auparavant. Elle se plaignait depuis deux, trois mois d'angor important d'effort et présente depuis trois jours des crises subintrantes, résistantes à la trinitrine et au décubitus prolongé, sans qu'apparaissent cependant des signes électriques en faveur d'un nouvel infarctus myocardique.

Elle entre en réanimation le 18 mai 1970 après un traitement médical comportant : héparine, dixogine, pethidine, diacromone.

Elle présente à l'arrivée : orthopnée importante ; crépitants aux deux bases ; agitation ; sueurs profuses ; tachycardie à 130 avec pouls petit et filant : tension artérielle conservée à 15/8.

Elle reçoit : saignée et garrots aux quatre membres ; ouabaïne ; oxygène.

Ce traitement n'amène aucune amélioration clinique. Dès les résultats de la gazométrie ($PO_2$ : 33 mm de Hg — $PCO_2$ : 49 mm de Hg — pH : 7,27).

Elle est placée sous respirateur et Tham ; soit 45 minutes après le début du traitement médical.

Elle sera ventilée pendant 4 h 30, puis détubée après contrôle spirométrique de la ventilation spontanée et gazométrie satisfaisante. Elle restera fébrile quelques jours ; son diabète sera équilibré à l'insuline mais elle décède brutalement au quinzième jour d'une hémorragie méningée, alors qu'elle était en attente de placement.

**Observation n° 7.**

Malade de 48 ans présentant une coronaropathie évoluant sous forme de précardiologie depuis un an. Un E.C.G. antérieur montrait des séquelles d'infarctus limité antérieur. N'ayant eu d'autre traitement que de la trinitrine, l'infarctus s'est étendu et sont apparues des ondes « Q » dans les dérivations où existait auparavant un surdécalage de ST.

Il arrive en O.A.P., conscient mais très agité. La tachycardie est régulière avec tension artérielle maintenue.

Cyanose importante, sueurs, turgescence jugulaire sans réflexe hépato-jugulaire, les râles aux deux bases sont importants et à peu près symétriques. La saignée de 300 cc de sang et deux Lasilix avec tonicardiaques s'avèrent inefficaces. Le tableau s'aggravant ainsi que l'agitation, la ventilation est décidée avec lyse importante. Ce malade fera un collapsus de reventilation spontanément régressif. Il sera ventilé 32 heures et sortira avec un traitement classique (dixogine et lasilix en alternance). Il faut signaler qu'une greffe coronaire faite deux mois plus tard donne un résultat excellent au moins à moyen terme.

**Observation n° 8.**

Il s'agit d'une deuxième nécrose chez un homme de 75 ans pour lequel le traitement médical est inefficace. La diurèse reste nulle et l'état clinique se détériore. Il sera ventilé une heure après son admission. Le pouls passe en 10 minutes de 120 à 80 sans diminution de la tension artérielle. La ventilation est maintenue 36 heures avec une évolution satisfaisante ; la normalisation de la $PO_2$ a été lente (normalement à 70 mm de Hg).

**Observation n° 9.**

Récidive d'infarctus antéro-septal avec O.A.P. d'emblée chez un homme de 71 ans. Le traitement médical est maintenu 24 heures. La ventilation artificielle est décidée sur la $PO_2$ basse (48 mm de Hg) et l'absence d'amélioration clinique. Elle sera maintenue 26 heures sans autre problème qu'un collapsus de reventilation apparu quelques minutes après le branchement et répondant bien à l'aramine en perfusion.

**Observation n° 10.**

Il s'agit d'un homme de 38 ans, admis à la dixième heure d'évolution d'une nécrose antéro-septale. Arrivé sur ses pieds du fait d'une grande agitation, il présente à l'arrivée : bruits de galop ; SGOT à 710 ; faciès grisâtre ; pH à 7,35 ; $PO_2$ à 55.

Le tableau s'aggrave progressivement avec le traitement : $O_2$ ; édécrine ; morphine ; cortisone ; ouabaïne ; héparine ; Tham.

Il conserve un pouls à 130 et une tension à 16/10. La détresse cardio-ventilatoire s'aggrave et il est ventilé 3 heures plus tard. L'adaptation se fait en deux minutes et le respirateur est maintenu 24 heures sans problème.

**Observation n° 11.**

Diabétique obèse (125 kg) qui présente une hypertension artérielle avec insuffisance ventriculaire gauche ancienne et coronarité. Elle déclenche un O.A.P. à la suite d'un épisode grippal.

L'amélioration sous traitement médical est fugace et le syndrome se réaggrave : T.A. à 14/9 avec pouls à 160 ; $PO_2$ à 32 mm de Hg (sans $O_2$ ; pH à 7,31.

On note une hypotension de reventilation répondant bien aux vasopresseurs. Les pressions affichées au respirateur sont de + 55/— 9.

**Observation n° 12.**

Homme artéritique et angineux connu qui présente un I.D.M. avec bradycardie qui réagit bien au traitement classique ; mais, tuberculeux, il présente trois jours plus tard une hémoptisie importante et au cinquième jour une récidive massive de sa nécrose.

L'O.A.P. entraînera une reprise de son hémoptisie. Placé sous Bird, il ne sera que très modérément amélioré : trachéotomisé le lendemain, il décède deux jours plus tard sans reprise de la conscience.

**Observation n° 13.**

I.D.M. et O.A.P. ventilé après échec d'un traitement classique chez un vieillard en coma vigil ; l'évolution est bonne en 36 heures, mais il apparaît une hémiplégie droite paraissant ne pas devoir être attribuée à l'héparine qui est maintenue. La régression clinique, biologique de l'O.A.P. est bonne mais la reprise de la conscience est mauvaise. Il mourra 24 heures après détubation à la suite de troubles du rythme (fibrillation ventriculaire).

Le traitement médical a donc été institué dans tous les cas et il est peut-être bon de rappeler qu'il reste relativement efficace dans un certain nombre de cas, compte tenu du pronostic redoutable de ces O.A.P. sur I.D.M. récent qui correspondent en règle générale à une nécrose massive. Son échec est évidemment ici lié au choix de notre série dont tous les malades ont été ventilés.

### 3. BILAN AVANT VENTILATION.

*a*) La décision de la ventilation a été prise sur l'échec du traitement médical dont les critères principaux ont été :

— $PO_2 < 50$ mm de Hg : 6 cas (n$^{os}$ 11, 6, 3, 2, 6, 4).

— Collapsus rebelle au traitement : 1 cas (n° 3).

— Echec du traitement médical où nous notons :

  — Le degré de la cyanose.

  — Importance des troubles de la conscience.

  — Tachycardie, troubles du rythme.

  — Refroidissement extrême des extrémités.

  — Effondrement du pH.

  — Non-reprise de la diurèse.

Dans la plupart des cas, les différents facteurs sont intriqués,

raison pour laquelle il est plus commode mais plus imprécis de parler d'échec du traitement médical.

Le traitement classique devant amener une sédation ou au moins une amélioration que l'on doit pouvoir juger en une heure, nous adoptons pour ligne de conduite générale : gazométries faites dès l'arrivée en même temps que le traitement, gazométries une heure plus tard et nouveau bilan clinique, décision éventuelle de ventilation sur des bilans cliniques et biologiques comparatifs.

*b*) Temps moyen avant ventilation :

Ont été ventilés :

— Dès l'arrivée (comas) : 2 cas (nos 5 et 2).
— Après 30 minutes : 3 cas (nos 3, 6, 12).
— Une heure après : 5 cas (nos 13, 8, 7, 4, 1).
— Deux heures et demie plus tard : 1 cas (no 11).
— Trois heures plus tard : 1 cas (no 10).
— Vingt-quatre heures plus tard : 1 cas (no 3).

## 4. EVOLUTION SOUS VENTILATION.

L'évolution sous ventilation a été favorable dans son ensemble et l'amélioration immédiate souvent spectaculaire.

1) **Evolution clinique :**

• Sur l'O.A.P. : chez presque tous les malades, sauf deux, l'amélioration est rapide et appréciable dans la demi-heure.

Les crépitants diminuent et ce, d'autant plus rapidement que sont maintenues les pressions positives permanentes ; l'auscultation est faite toutes les dix minutes au début.

L'état de la conscience s'améliore très rapidement : c'est un témoin fidèle de l'efficacité de la ventilation.
La pression artérielle se régularise. Le pouls est mieux frappé.

Les diurétiques deviennent efficaces et la diurèse reprend.

• Sur la tension artérielle : l'amélioration est rapide dans tous les cas. Cependant il faut noter (tableaux V et VII) :

— Une hypotension modérée fréquente, semblant liée à l'hyperventilation et aux dépresseurs centraux fréquemment utilisés. Elle est le plus souvent parfaitement tolérée et rapidement et spontanément réversible. Par ailleurs, il s'agit souvent plus d'une normalisation que d'une hypotension ; la tension initiale étant parfois augmentée.

— La normalisation du pouls est rapide et se fait souvent en moins de dix minutes. Dans l'observation no 8, le pouls passe de 160

à 90 sans diminution de la tension artérielle ; dans l'observation n° 2, il passe de 160 à 90 avec remontée immédiate de la tension artérielle à 9/6 en deux minutes, tandis que la cyanose disparaît plus progressivement.

— Trois collapsus de reventilation modérés chez des malades (n$^{os}$ 9, 11, 7) dont la tension artérielle restait maintenue ou même augmentée, mais le pouls toujours supérieur à 130. La tension chute entre 5 et 8 tandis que le pouls s'abaisse paradoxalement à moins de 100. Cette hypotension réagit bien au métaraminol. Les pressions ventilatoires pour ces malades étaient de :

- N° 9 : + 40/+ 10
- N° 11 : + 55/— 9
- N° 7 : + 40/+ 4 cm d'eau.

Le frein expiratoire ne paraît pas être responsable puisqu'il n'a pas été supprimé et le malade réagit bien aux vasopresseurs.

La pression positive-négative n'a pas empêché cette hypotension.

Il faut plutôt incriminer une ventilation trop rapidement efficace chez des malades hypercapniques à la limite de la décompensation, et chez lesquels la diminution brutale de la $PCO_2$ est responsable de ce collapsus sans gravité.

— Deux remontées tensionnelles sous ventilation artificielle :

TABLEAU V

**PRESSION ARTERIELLE ET VENTILATION CONTROLEE**

| | Nombre de malades |
|---|---|
| T.A. normale ou augmentée avant V.A. .. | 7 |
| Non modifiée par la V.A. ..... | 3 |
| Hypotension sous V.A. ..... | 4 (dont 3 collapsus de reventilation) |
| Collapsus avant V.A. ..... | 6 |
| Hypotension modérée régressive ..... | 2 |
| Choc d'évolution favorable avec traitement médical + V.A. ..... | 2 |
| Choc cardiogénique avec décès sous V.A. | 2 |

• L'une pour lequel (n° 3), l'indication de la ventilation avait été instituée d'urgence pour collapsus rebelle aux sympathicomimé-

tiques et aux corticoïdes ; la tension remonte en trois minutes avec, semble-t-il, réactivation des anines pressives injectées.

TABLEAU VI

**EVOLUTION DU POULS**

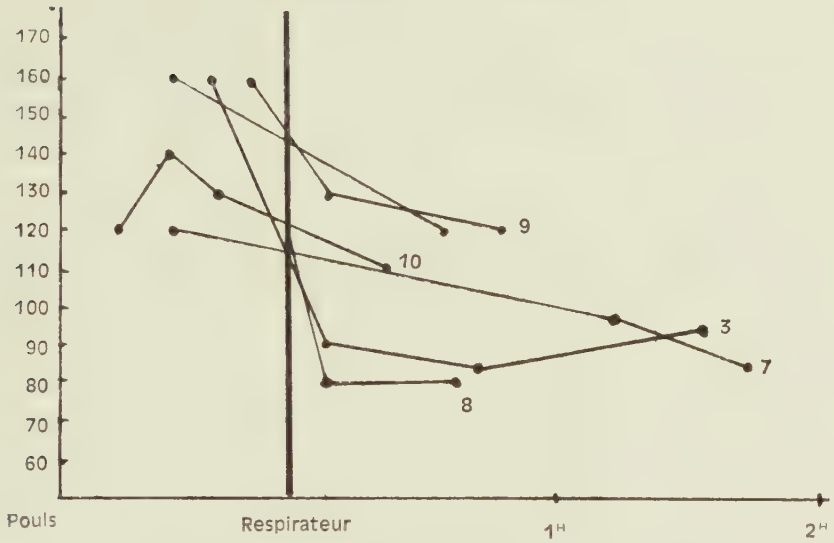
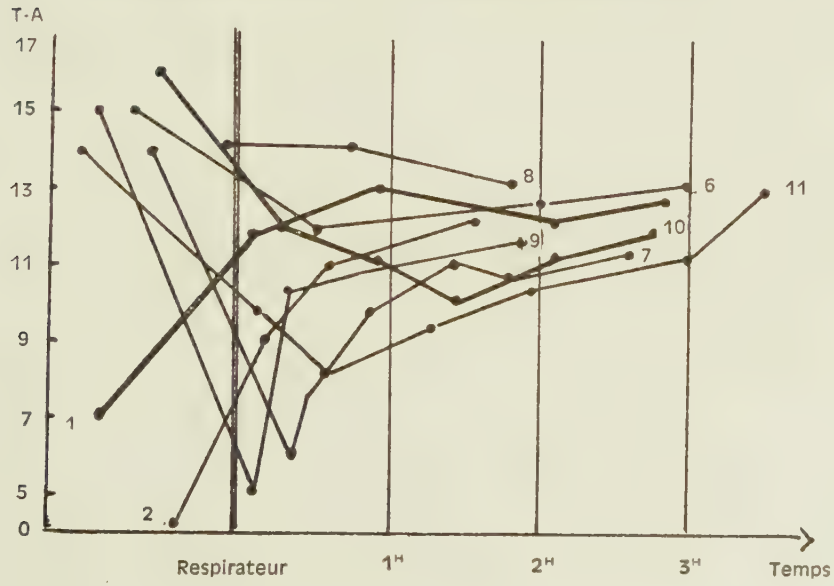



TABLEAU VII

**EVOLUTION DE LA TENSION ARTERIELLE**



• Un autre malade pour leque l'Isoprénaline avait été responsable d'extrasystoles ventriculaires. Ventilé au Spiromat, les troubles du rythme disparaissent progressivement (avec perfusion de xylocaïne associée), tandis que la tension se normalise en 15 minutes.

La plupart de ces malades ont été ventilés en pressions positives permanentes au départ. Les pressions expiratoires étant abaissées progressivement puis supprimées en moyenne à la troisième heure.

• Diurèse : elle se réamorce sous respirateur du fait de la remontée tensionnelle et de la normalisation de l'équilibre acido-basique qui réactive les diurétiques injectés.

2. **Evolution radiologique :**

L'évolution est moins rapidement favorable. Les opacités diminuent rapidement au début, mais leur disparition complète demande de un à sept jours après extubation.

3. **Evolution biologique :**

Les gazométries pratiquées de façon systématique avant, pendant et après ventilation, nous permettent, outre de poser l'indication ventilatoire, de contrôler l'efficacité du respirateur et d'en sevrer le malade après contrôle spirométrique et gaz du sang satisfaisants en respiration spontanée. Nous avons ainsi pour certains malades quatre à cinq gazométries par jour.

• **La $PO_2$ :** elle s'élève constamment pour atteindre des valeurs paranormales sous ventilation (120 mm de Hg en moyenne) ; mais le gradient alvéolo-capillaire reste très élevé. Les oxymétries sont rarement très élevées en dépit de l'oxygène pur et du frein expiratoire, ce qui semble être lié à l'importance du shunt (tableaux VIII et IX).

Les paramètres du respirateur sont réglés en fonction de la taille du malade et de son évolution clinique :

• L'$O_2$ pur est maintenu 6 heures en moyenne, puis remplacé par un mélange air-$O_2$ à part égale.

• L'éventuelle contre-pression expiratoire est laissée jusqu'à amélioration certaine du malade et en règle générale, pas plus de trois heures.

Dans ces conditions, la $PO_2$ se normalise plus tardivement que la $PCO_2$ et le pH.

Dans l'ordre, la normalisation touche le $PCO_2$, le pH et la $PO_2$.

• **La $PCO_2$** (tableau X) : est la première normalisée parfois même un peu trop rapidement tels qu'en témoignent les collapsus de reventilation.

L'hypocapnie moyenne obtenue correspond à un pH de 7,50, c'est-à-dire à une hyperventilation légère.

• **Le pH** (tableau XI) : est le reflet de l'alcalose respiratoire liée à l'hyperventilation modérée. La moyenne est à 7,50 ; son évolution est strictement parallèle à la clinique : reprise de la conscience et stabilisation cardiovasculaire. Dans l'ensemble, ces paramètres se modifient très rapidement en quelques minutes seulement après le début de la respiration artificielle ou après tentative de sevrage.

Sauf cas gravissime, la normalisation de la $PO_2$ est obtenue assez rapidement au début, mais seulement après celle de la $PCO_2$ et du pH. Puis l'alcalose respiratoire reste stable et la $PO_2$ ne s'élève que lentement à des valeurs très variables mais de toute façon suffisantes.

5. **Le débranchement :**

Pose un problème pratique important car il n'existe pas de critère précis. Le malade est stabilisé. Les contrôles sont faits avec ou sans $O_2$ sur malade intubé et débranché, après cinq minutes. Malgré la diminution du volume courant, de la fréquence respiratoire et contrôle spirométrique rigoureux de la ventilation spontanée, il faudra encore laisser le malade sous $O_2$ car il n'est pas rare que la tentative de débranchement se solde par un échec. Il est nécessaire de suivre étroitement le malade pendant au moins une heure, car même s'il satisfait au contrôle gazométrique (dont les résultats de toute façon ne nous parviennent que plus tard), il est possible de le voir « s'enfoncer » progressivement dans une torpeur qui s'aggrave rapidement. Comme par ailleurs nous pensons qu'il est important de débrancher ces malades dès qu'ils le supportent, du fait des problèmes posés par la ventilation de longue durée (troubles de la diffusion alvéolo-capillaire et dégâts laryngés...).

TABLEAU VIII

**GAZ MOYENS SOUS RESPIRATEURS**

En mm de Hg

| | $PO_2$ | $PCO_2$ | pH |
|---|---|---|---|
| Moyenne ..... | 120 | 30,9 | 7,50 |
| Ecart type ..... | ± 30 | ± 5 | ± 5 |
| Extrême ..... | 54-360 | 51-22 | 7,63-7,34 |

TABLEAU IX **EVOLUTION DE LA $PO_2$**

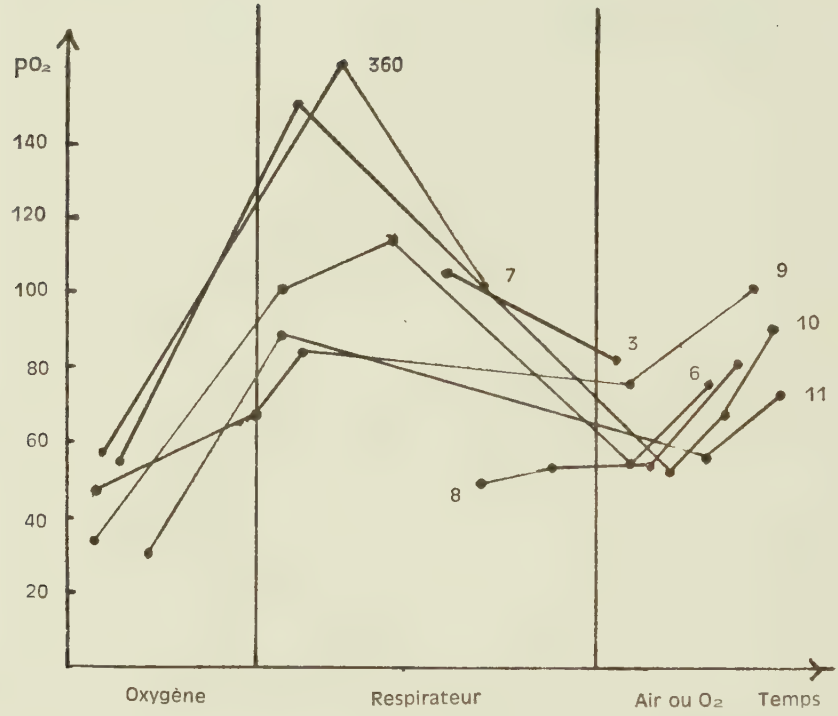



TABLEAU X **EVOLUTION DES $PCO_2$**

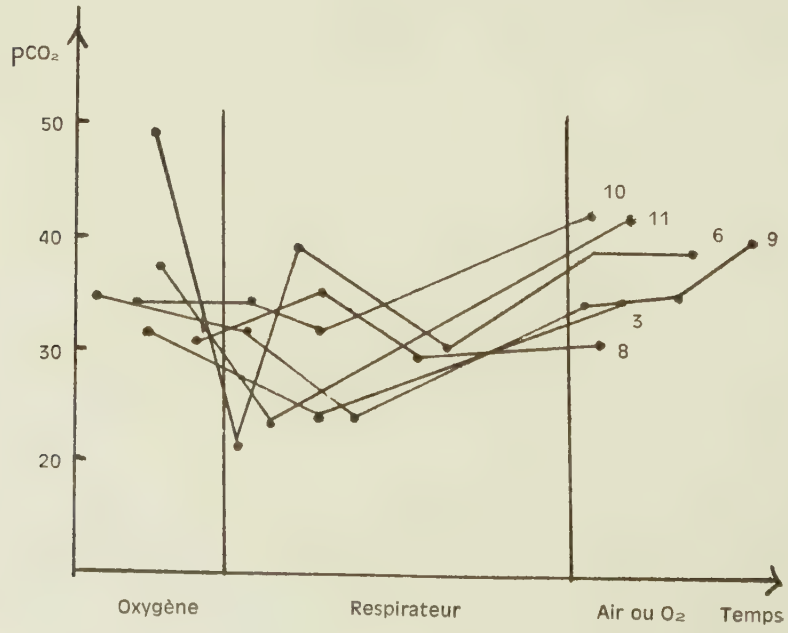
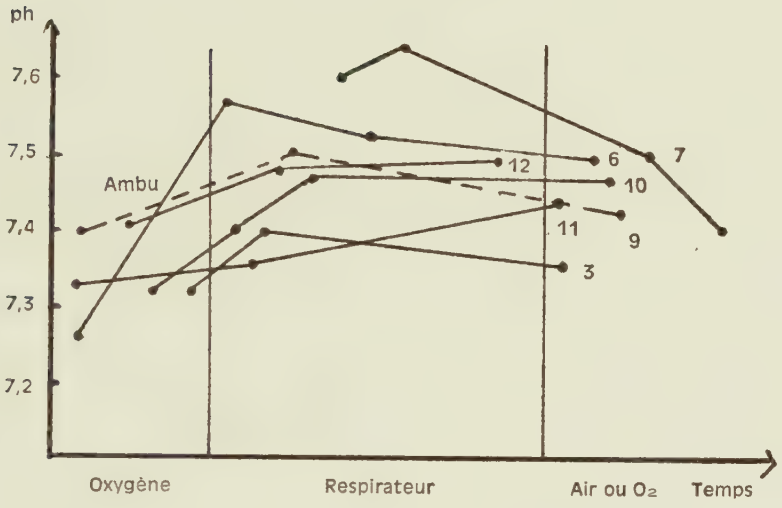


TABLEAU XI

**EVOLUTION DU pH**



# VI. - TECHNIQUES DE VENTILATION

# VI. - TECHNIQUES DE VENTILATION

1. **Techniques :**

Les malades sont ventilés à l'Ambu puis intubés après anesthésie locale soigneuse et valium intraveineux si nécessaire. Ils sont alors ventilés à la main à un rythme assez rapide jusqu'à adaptation, puis seulement placés sous respirateur à des fréquences élevées.

- Réglage des paramètres :
- Elevées pendant quelques minutes puis diminuées (20).
- Volume courant = 4 = 600 ml.
- Ventilation minute = 20 l.
- Pressions : seront celles nécessaires à la ventilation du malade ; en règle générale, élevées les premières minutes avec contre-pression expiratoire, puis la compliance s'améliorant, ramenées à des chiffres plus modestes ; la ventilation minute reste la même. Le frein expiratoire n'est, de toute façon, pas maintenu plus de trois heures.

Le réglage des paramètres est fonction de la clinique et des gazométries obtenues ; on recherche une hyperventilation modérée. Il est important d'éviter une trop forte alcalose respiratoire menaçante pour l'encéphale.

2. **Modalités de la ventilation** (tableau XII) :

- Durée de ventilation : si l'on ne tient pas compte des extrêmes (trois jours et trois heures) la durée moyenne de ventilation est de 25 heures.

Les chiffres indiqués sur le tableau correspondent aux réglages de début.

- Les problèmes posés :

*a*) Adaptation à l'appareil : l'hyperventilation permet souvent d'éviter toute drogue dépressive, le malade se laissant passivement ventiler. Cependant, les problèmes de lutte du malade contre la sonde d'intubation ou le respirateur restent fréquents. Nous utilisons volontiers :

— Diazepam à la demande.

— Pethidine en injections fractionnées.

— Diéthazine, Péthidine (Dipdol).

*b*) Collapsus de reventilation : peu fréquents ; sans gravité, car ils répondent bien à la thérapeutique (Métaraminol) dans la mesure où la ventilation est efficace.

*c*) Aspirations : sont souvent nécessaires mais elles doivent rester les moins fréquentes possibles ; certains n'en font pas du tout quand ils utilisent des pressions positives permanentes (Poisvert).

## TABLEAU XII

## MODALITES DE LA VENTILATION (Réglages de départ)

| Observation N° | Modalité spiromat. | Durée | PI/PE Pression de départ | Fréquence | Ventil. /mn |
|---|---|---|---|---|---|
| 9 | Anesth. locale + valium<br>Intubé | 26 h | Spiromat.<br>+ 40 / + 10 | 20 | 12 l/mn |
| 12 | Intubé | 3 jours | Bird. | | |
| 5 | + trachéo | 4 h | + 40 / + 5 | | 16,5 l/mn |
| 4 | Intubé | 3 h | 50 / 0 | 30 | 18 l/mn |
| 6 | Intubé | 4 h 30 | + 60 / + 8<br>(2 h 30)<br>+ 50 / 0 | 22 | 18 l/mn |
| 11 | Intubé | 48 h | + 55 / — 9<br>+ 40 / 0 | 24 | 16 l/mn |
| 3 | Intubé | 36 h | + 35 / + 7 | 20 | |
| 10 | Intubé | 23 h | + 50 / + 5<br>(2 mn)<br>+ 35 / + 5 | 26<br>20 | 20,8 l/mn<br>10 l/mn |
| 2 | Intubé | 24 h | | 18 | 14 l/mn |
| 8 | Intubé | 36 h | 35 / 0<br>40 / 0 | 20<br>20 | 14 l/mn |
| 1 | Intubé | 36 h | + 80 / + 10<br>+ 40 / + 10<br>+ 50 / 0<br>+ 30 / 0 | 20<br>20 | 15-18 l/mn |
| 7 | Intubé<br>Intubé | 32 h<br>Moyennes : 25 h<br>Extrêm. : 2-44 h | + 40 / + 4<br>+ 20 / + 4<br>+ 40 / + 8<br>+ 40 / 0 | 20 | |

*d*) Le frein expiratoire : il est d'un emploi très discuté. Il est certain que les impératifs de correction des troubles ventilatoires n'améliorent théoriquement pas l'hémodynamique déjà perturbé de ces malades.

Le poumon congestif réclamant du fait de son élastance élevée de fortes pressions et une hyperventilation compensatrice de l'hypoxémie et de la rétention de gaz carbonique, mais les fortes pressions sont par contre en principe mal supportées par le cœur droit de ces malades.

Cependant, et en dépit de ces données théoriques, l'emploi d'une faible contre-pression expiratoire qui diminuerait pourtant encore le retour veineux, est d'une efficacité clinique certaine. La gazométrie se normalise beaucoup plus rapidement qu'avec la respiration en pression positive intermittente, avec des débits ventilatoires moindres ; les crépitants disparaissent beaucoup plus rapidement. Cette efficacité est telle que nous n'hésitons pas :

— Soit à l'instituer si l'amélioration sous pression positive intermittente n'est pas rapide ; ce qui permet d'éviter de trop fortes pressions inspiratoires.

— Soit à l'instaurer initialement. Dans ce cas, les pressions inspiratoires sont plus rapidement diminuées, avec l'amélioration de la compliance ; la ventilation restant la même.

Le frein expiratoire est diminué puis supprimé au bout de trois heures.

*e*) Problème laryngé : tous nos malades ont eu un contrôle O.R.L. après détubation, quel que soit le temps de ventilation ; dans les intubations dépassant 24 heures, on note parfois un œdème bilatéral diffus, souvent plus accentué au niveau des arythénoïdes sans autre dégât laryngé. La dysphonie passagère est fréquente.

Les sondes sont changées systématiquement tous les jours. Le tableau récapitulatif des paramètres de début de ventilation montre que nous n'adoptons pas de ligne de conduite systématique, quant aux pressions à afficher. Le seul but doit être d'obtenir une ventilation rapidement efficace.

# VII. - LES RÉSULTATS

# VII. - LES RÉSULTATS

Ils paraissent bons puisque ne comptant que deux décès sous respirateur à la phase aiguë de l'I.D.M. sur neuf malades traités (tableau XIII).

Deux autres décès sont attribuables à une récidive ou extension massive de la nécrose après extubation et normalisation clinique et biologique (une nécropsie).

Le cinquième décès (n° 13) concerne une malade de 67 ans avec coma et choc d'emblée dont l'évolution radiologique et biologique est bonne, mais qui reste obnubilée avec hémiplégie droite après extubation (36e heure) et qui décède au neuvième jour. La souffrance cérébrale initiale paraissant certaine, la malade est portée dans la série des décès, malgré la bonne évolution de l'O.A.P. et de l'I.D.M.

L'âge moyen de la série est de 62 ans ; celui des décès est de 65 ans pour 59 ans celui des sortants.

TABLEAU XIII

**RESULTATS**

| Diagnostic | | Morts sous respirateur | Morts dans les 30 premiers jours | Vivants |
|---|---|---|---|---|
| I.D.M. aigus .... | 9 | 2 | 3 | 4/9 |
| I.D.M. ancien ... | 1 | 0 | 0* | 1 |
| I.V.G. aiguës .... | 3 | 0 | 0 | 3 |
| Totaux ..... | 13 | 2 | 3 | 8 62 % |

* Décès secondaire au 15e jour par hémorragie méningée sans rapport avec l'I.D.M. et l'O.A.P. Etant donné l'évolution initiale très favorable, elle n'est pas comptée dans notre série décès.

# VIII. - **CRITIQUES**

# VIII. - CRITIQUES

Il semble que l'intérêt majeur de la respiration artificielle soit surtout de normaliser la ventilation alvéolaire et de permettre une oxygénation plus efficace. Nous avons adapté les paramètres du respirateur de façon à obtenir une ventilation rapidement effective sans rejeter systématiquement l'un ou l'autre mode de ventilation.

C'est ainsi que :

• Cinq de nos malades ont été ventilés en pression positive intermittente dès le début.

• Un a été ventilé en pressions positive-négative.

• Six ont été ventilés avec frein expiratoire (de + 5 à + 10 cm d'eau) qui n'a pas été maintenu plus de quelques heures.

Pour deux d'entre eux, le frein expiratoire a été mis secondairement, quelques minutes après le branchement, l'amélioration du malade ne nous paraissant pas rapidement évidente.

Les respirateurs utilisés sont le plus souvent des relaxateurs de volume à paramètres variables (Spiromat). Il nous apparaît que :

— Les pressions de départ doivent être très importantes, souvent supérieures à 50 cm d'eau, pour que la ventilation soit simplement possible.

— Que l'utilisation du frein expiratoire nous permet de normaliser plus rapidement une ventilation, et, de ce fait, de baisser plus rapidement les pressions affichées au départ, au bout de 10-15 minutes environ.

— L'utilisation de la contre-pression expiratoire n'a jamais été responsable de collapsus. Dans notre série, elle n'excède jamais 10 cm d'eau, elle est ramenée à 5 dès amélioration clinique ; elle est supprimée entre 2 et 4 heures.

— Dès le malade adapté au respirateur, l'amélioration est rapide et la ventilation très facile aux pression classiques ; pressions inspiratoires moyennes et expiratoires passives à la pression atmosphérique.

Il semble donc que l'on puisse difficilement négliger l'emploi des fortes pressions si l'on veut laisser au malade toutes les chances de survie. Il est certain, cependant, que les classiques réserves faites quant à l'emploi des fortes pressions et du frein expiratoire sont souvent justifiées. Nous exposerons dans un premier chapitre les dangers auxquels elles exposent, et qui les font encore condamner par bon nombre d'auteurs.

Dans une deuxième partie, nous essayerons d'en justifier l'emploi

dans cette série de malades dont l'hémodynamique est pourtant particulièrement atteinte.

## I. — LA POSITION CLASSIQUE

Even-Duroux et Robillard (1971) font une synthèse remarquable de la plupart des critiques faites jusqu'à nos jours et condamnent formellement les pressions importantes ainsi que l'utilisation du frein. Pour eux, la méthode doit être abandonnée car :

— Sur la plupart des respirateurs, le réglage du frein expiratoire est difficile et sa stabilité n'est pas sûre, de sorte qu'une surveillance médicale permanente est nécessaire si l'on veut éviter des surpressions trop élevées.

— L'argument théorique invoqué en faveur de cette méthode est la possibilité de créer une élévation de la pression alvéolaire qui comprimerait les capillaires et s'opposerait à la filtration du plasma. Ceci est un non-sens (Visscher - 1956) car la pression alvéolaire se transmet intégralement à la veine liquide intracapillaire, de sorte que la pression transmurale de filtration, toutes choses étant égales par ailleurs, n'est pas changée. En réalité, la pression positive permanente diminue bien l'œdème, mais par un mécanisme tout différent, au prix d'une réduction dangereuse du retour veineux, et du débit cardiaque.

La pression positive appliquée à la bouche se transmet à trois compartiments en série : les alvéoles, le thorax (médiastin, péricarde, plèvre) et l'abdomen. La surpression est presque totalement transmise aux deux premiers secteurs et pratiquement pas au troisième. Même dans l'hypothèse où le retour veineux au cœur droit serait maintenu, la surpression pulmonaire n'écraserait pas du tout les capillaires et ne diminuerait pas l'œdème car la pression transmurale capillaire ne change pas. En effet, le ventricule droit soumis à la même surpression extramurale que la circulation pulmonaire, voit sa pression de perfusion pulmonaire augmenter d'une quantité égale à l'augmentation de la pression capillaire. On peut même dire qu'en réalité l'augmentation de la pression alvéolaire étant supérieure à l'augmentation de la pression thoracique, la pression intramurale capillaire augmente un peu plus que la pression intramurale de l'artère pulmonaire et des cavités droites. D'où une augmentation de la résistance capillaire et augmentation de l'œdème. En réalité, ces changements sont minimes et transitoires, car le ventricule droit s'adapte instantanément à cette augmentation des résistances et augmente sa pression de perfusion.

De toute façon, l'augmentation de la pression alvéolaire ne diminue pas l'œdème.

— La surpression positive va cependant réduire l'œdème pulmonaire par un tout autre mécanisme. L'augmentation de la pression thoracique étant supérieure à celle de la pression abdominale, les pressions intramurales des veines caves intrathoraciques s'élèvent fortement, tandis que celles des vaisseaux extrathoraciques ne varient pas. Le retour veineux étant fonction de la différence entre les pressions intramurales caves intra et extrathoraciques s'écroule avec diminution du débit cardiaque et de toutes les pressions transmurales de distension des vaisseaux intrathoraciques, capillaires compris. D'où la réduction de l'œdème pulmonaire obtenu au prix d'une insuffisance cardiaque aiguë.

— La diminution du débit cardiaque et des pressions transmurales capillaires commence à apparaître pour des pressions buccales moyennes de 3-5 mm de Hg et des pressions thoraciques de 3 mm de Hg (CRAMPTON-SMITH - 1965). Si la ventilation est assistée, la diminution du débit est de l'ordre de 30 % pour une pression buccale moyenne de 13 mm de Hg. Si la ventilation est contrôlée avec frein expiratoire, la chute est encore plus grande, de l'ordre de 0,25 l/mm de Hg = réduction du débit cardiaque de 50 % à 12 mm de Hg et des deux tiers à 16 mm de Hg.

Pour ces raisons, l'emploi des fortes pressions et de la pression positive expiratoire paraît inutile et dangereux.

## II. — POSITION PRATIQUE

Malgré les risques théoriques encourus, d'autres auteurs n'hésitent pas à utiliser les pressions positives permanentes ; en particulier dans :

— Le syndrome de détresse respiratoire aigu (ASHBAUGH).

— Toutes les formes d'O.A.P. (POISVERT).

L'hémodynamique est particulièrement surveillée et le frein pas maintenu plus de six heures dans les indications d'O.A.P.

Aucun incident cardiovasculaire pouvant être imputable à ces pressions n'est signalé ; les succès semblent suffisamment significatifs pour justifier la généralisation de la méthode (pourcentage de guérison multiplié par deux pour l'ensemble). Les auteurs en concluent que :

• Le débit cardiaque est beaucoup moins diminué par la pression positive permanente sur des poumons œdémaciés que sur des poumons sains.

• Que l'effet bénéfique d'une meilleure oxygénation l'emporte sur cette réduction théorique du débit cardiaque.

• Que bien souvent il y a au contraire amélioration hémodynamique, lorsque l'hypoxie myocardique est partiellement responsable de la détresse vasculaire. Les pressions expiratoires utilisées sont de 7 à 10 cm d'eau et la comparaison des séries ventilées en pression intermittente et pression positive permanente est incontestablement significative (tableau XIV).

De même, de nombreux O.A.P. de toute origine ont été ventilés en pression positive permanente avec un pourcentage de succès important (31 guérisons sur 50 malades dans la série de POISVERT).

## III. — PLACE DE NOS RESULTATS

Il n'existe que fort peu de publications d'O.A.P. ventilé à la phase aiguë de l'I.D.M. Les ventilations, lorsqu'elles ont été faites, le sont toutes en pression positive intermittente avec des résultats décevants (tableau XV).

Les deux premières séries ventilées en pression positive intermittente ont des pourcentages de survie près de deux fois moins élevés que ceux de notre série. Ce qui peut être dû :

— Soit à une indication tardive de la ventilation, les auteurs ne croyant plus à une amélioration possible : « L'effondrement du débit cardiaque expliquant la vanité de toute thérapeutique dans pareil cas. »

— Soit à une ventilation relativement inefficace.

— Soit et probablement aux deux causes associées.

---

TABLEAU XIV

**MORTALITE DANS LE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE**
(ASHBAUGH - 1969)

| | Nbre de malade | Morts | % de morts |
|---|---|---|---|
| Pression positive intermittente ..... | 7 | 5 | 71 % |
| Pression positive permanente ..... | 14 | 4 | 28 % |

TABLEAU XV

**MORTALITE D'O.A.P. SUR I.D.M.**

(ASKROG - 1967)

| Diagnostic | Nbre de cas | Morts dans les 24 h | Morts dans les 30 j | Survie |
|---|---|---|---|---|
| I.D.M. récents .... | 13 | 8 | 4 | 1/13 |
| Il semble que la moitié des cas environ ait été ventilée. | | | | |
| I.D.M. récents .... | 17 | 3 | 8 | 6/17 |
| LISSAC-GUIZE (1971) : 5 ventilés dont 4 décès = 20 % de survie chez les ventilés. | | | | |
| I.D.M. récents .... | 9 | 2 | 3 | 4/9 |
| I.D.M. ancien ..... | 1 | 0 | 0 | 1/1 |
| Notre série : tous ventilés. | | | | |

# IX. - CONCLUSION

# IX. - CONCLUSION

Malgré le développement important de la ventilation artificielle au cours des vingt dernières années, il n'existe que peu de travaux concernant les œdèmes aigus cardiogéniques ventilés.

Encore faut-il ajouter que la plupart des publications demeurent imprécises aussi bien sur les indications que sur les techniques employées. Par contre, l'accord est fait sur le pronostic sévère des O.A.P. de l'infarctus du myocarde. Il convient cependant de rappeler avec GOURGEON que l'O.A.P. signe de gravité, n'est pas toujours un test certain de l'étendue et de la profondeur de la nécrose. En effet, derrière le mécanisme fondamental qu'est l'effondrement du débit ventriculaire gauche lié à la destruction musculaire, de nombreux facteurs aggravants sont quelquefois régressifs et accessibles à la thérapeutique.

Cette étude porte sur treize cas d'O.A.P. cardiogéniques, dont neuf à la phase aiguë de l'I.D.M., ventilés pour la plupart à l'aide d'un relaxateur de volume puissant à paramètres variables. Nous nous proposons d'insister sur les indications et les modalités de cette ventilation.

**Concernant les indications** nous pensons qu'il est justifié de ventiler les O.A.P. résistant plus d'une heure à un traitement médical bien conduit, ceci d'autant plus que la $PAO_2$ est inférieure à 50 mm de Hg, que la pH témoigne d'une acidose métabolique et enfin qu'il existe un collapsus associé. Rappelons que cette ventilation pour conserver ses chances au patient, se doit d'être précoce.

**Concernant la technique** nous insistons sur la nécessité de pressions inspiratoires élevées au moins dans les dix premières minutes et parfois sur l'intérêt de recourir pendant une à trois heures à la contre-pression expiratoire. Le réglage des paramètres ne peut être standardisé, il doit répondre aux normes habituelles en matière de ventilation mais être adapté ensuite à chaque cas particulier.

Les résultats sont jugés sur la clinique et la mesure des gaz du sang, mais alors que l'amélioration clinique peut être rapidement spectaculaire, il faut en général attendre plusieurs jours après l'arrêt de la ventilation pour voir la $PAO_2$ revenir à la normale.

Sur cette série de treize malades ventilés, en moyenne 25 heures, plus de la moitié sont en vie avec un recul de trente jours. Tous nos décès se retrouvent dans la série des I.D.M. en phase aiguë, encore que le chiffre de quatre survivants sur neuf patients soit en regard de la littérature un résultat tout à fait prometteur.

L'amélioration peut être spectaculaire du fait de la correction de l'hypoxie et l'acidose mixte avec rétablissement spontané de

l'hémodynamique. Certains collapsus rebelles à tout traitement ont pu être jugulés seulement par la ventilation artificielle.

L'indication de la ventilation artificielle a toujours été posée après échec du traitement médical et devant un état clinique gravissime.

Au total, la ventilation artificielle sur intubation dans les O.A.P. cardiogéniques graves avec troubles de la conscience et perturbations humorales majeures, paraît pouvoir rendre de grands services. Bien que le traitement médical classique conserve toute sa valeur, nous pensons que ce type de malade doit être dirigé d'emblée en milieu spécialisé dès la mise en route du traitement.

L'indication de la ventilation artificielle pourra alors être posée sur des critères cliniques, radiologiques et biologiques précis, ce qui apportera toute chance de survie au malade.

*Vu et approuvé,*
Le président de thèse :

AUDIER.

*Vu et approuvé,*
Le Doyen :

H. ROUX.

# BIBLIOGRAPHIE

# BIBLIOGRAPHIE


ANDRIEU G. - L. LARENG - Mme M.-F. JORDA - M. CARTON - J.-L. ALBARED. — Le traitement de l'O.A.P. par la ventilation artificielle.

AGOSTINI A. — Acid-Base disturbances in pulmonary edema (*Arch. Intern. Med.*, 1967, 120 : 307).

ANDERSEN M.-N. et Coll. — Depression of cardiac output with mechanical ventilation comparative studies of intermittent positive, positive-negative, and assisted ventilation (*J. Thoracic cardio-vascular surgery*, 1965, 54 : 182-190).

ANTHONISEN N.-R. and SMITH H.-J. — Respiratory acidosis as a consequence of pulmonary edema (*Ann. Intern. Med.*, 1965, 62 : 991).

ASBAUGH D.-G. and Takeshi UZAWA. — Continuous positive pressure breathing in acute hemorrhagie pulmonary edema (*J. Appl. Physiol.*, vol. 26, n° 4, April 1969 - U.S.A.).

ASBAUGH D.-G. - PETTY - BIGELOW - HARRIS - DENVER (Colorado). — *Continuous* positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrom (*J. Thoracic cardio-vascular surgery*, 1969, 57).

ASKROG V.-F. - DAN N.-H. — Treatment of O.A.P. in intensive therap department British anaesthesia (39.252.296).

BADER M.-E. et Coll. — Intermittent positive pressure breathing (*Advances cardio-pulm. dis.*, 1969, 4-271-84).

BONO E.-F. and CARO C.-G. — Effect of lung-inflating pressure on pulmonary blood pressure and flow (*Amer. J. Physiol.*, 1963, 205 : 1178).

BOURDARIAS J.-P. — Œdème aigu pulmonaire - Bases physiopathologiques et traitement (*Méd. et Collectivités*, 1963 [92-93], 713-719).

BRUN J. — Appareils de ventilation artificielle - Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires en pratique médicale et en traumatologie (*Paris-Masson*, 1966, pp. 566-573).

BURCH G.-E. et DE PASQHALE. — Congestive heart failure - Acute pulmonary edema (*Jama*, 1969, 208 [10], 1895-1897).

CAMERON G.-R. — Pulmonary edema (*Brit. Med. J.*, 1948, 1 : 965).

CARA M. et JOUASSET D. — Réanimation respiratoire, in *Laborit* (H) - Bases physiobiologiques et principes généraux de réanimation (*Paris-Masson*, 1955, pp. 103-125).

CARA. — Indications de la ventilation artificielle (*Minerva hemologica*, 1962, vol. I, n°s 1-2, pp. 81-83).

CLEMENTS J.-A. — Pulmonary edema and permeability of alveolar membranes (*Arch. environm. health*, 1961, 2 : 280).

CLEMENTS D. - GARAIX J.-P. - GERVAIS P. — Acquisitions dans le traitement d'urgence de l'O.A.P. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1963, 39, n° 22, pp. 744-747).

COHN J.-N. - TRISTANI F.-E. and KHATRI I.-M. — Studies on clinical shock : relations between left and right ventricular function (*J. Clin. Invest*, 1969, 48 : 2008).

CRAMPTON-SMITH A. — Effect of mechanical ventilation on the circulation (*Ann. N.-Y. Acad. Sciences*, 1965, 121 : 733).

CRUZ J.-C. - CERETELLI P. and FAHRI L.-E. — Role of ventilation in maintaining cardiac output under positive pressure breathing (*J. Appl. Physiol.*, 1967, 22 : 900).

DALY W.-J. - ROSS J.-C. and BEHNKE R.-H. — The effect of changes in the pulmonary vascular bed produced by atropine, pulmonary engorgement and positive pressure breathing on diffusing and mechanical properties of the lung (*J. Clin. Invest.*, 1963, 42 : 1083).

*Encyclopédie médico-chirurgicale ARE* : N. DU BOUCHET. — Œdème aigu du poumon.

EVEN P. - DUROUX P. et ROBILLARD M. — Traitement de l'O.A.P. (*Revue Praticien*, 1969, 19 : 4855).

EVEN P. - DUROUX P. - CAUBARRERE I. - RUFF F. — Physiopathologie de l'œdème pulmonaire (*Cœur*, vol. 1, n° 2 : juin 1970, et n° 3 : juillet 1970).

FENHEW D. - OTIS A.-B. - ROHN H. - CHADWICKLI - MEGNAMER A.-H. — Displacement of blood from the lungs by pressure breathing (*Amer. J. Physiol.*, 26, 460, 1947).

FINLAYSON J.-K. - LURIA M.-N. - STANFIELD C.-A. — Etudes hémodynamiques pratiquées avant, pendant et après des crises d'O.A.P. (*Ann. of Int. Med.*, Fév. 1961, 54, n° 2 - 244-253).

FOLEY R.-E. — The management of acute pulmonary edema (*Med. Clin. North America*, 53, 327-330, March 1969).

GIRAUD G. et LATOUR H. — Œdème pulmonaire survenant au cours des cardiopathies et chez les cardio-rénaux (*Revue Praticien*, 1er février 1956, 6, n° 4).

GOURGEON R. - LIOT F. - MARTIN M. - SCEBAT M.-L. - L'œdème pulmonaire et son traitement (*Cahiers Coll. Méd.*, 1968, 9 : 543).

GRENVIK A. — Respiratory, circulatory and metabolic effects of respirator treatment (*Acta Anaesth. Scand.*, 1966, suppl. 19).

HEDLEY-WHITE J. - PONTOPPIDAN H. and MORRIS M.-J. — The response of patients with respiratory failure and cardio-pulmonary disease to different levels of constant volume ventilation (*J. Clin. Invest.*, 1966, 45 : 1543).

HENRY J. - GOODMAN J. - MECHAN J. and FRANKEL R. — Capillary permeability in relation to acute hypoxia (*J. Clin. Invest.*, 1947, 26 : 1119).

LARENG L. - ANDRIEU G. — Le traitement de l'O.A.P. par la ventilation artificielle (*Toulouse Médical*, 65, n° 7, août-sept. 64, p. 944-1964).

LENEGRE J. et MINKOWSKI A. — L'œdème aigu et subaigu du poumon (*Ann. Méd.*, 1946, 47 : 253).

LENEGRE J. - SCEBAT L. et RENAIS J. — La circulation pulmonaire au cours de l'œdème pulmonaire compliquant les cardiopathies gauches chez l'homme (*Arch. Mal. Cœur*, 1960, 53 : 864).

LENFANT C. and HOWELL B.-J. — Cardio-vascular adjustment in dogs during continuous pressure breathing (*J. Appl. Pysiol.*, 1960, 15 : 425).

LEVINE O.-R. - MELLINS R.-B. - SENIOR R.-M. and FISHMAN A.-P. — Application of Starling's law of capillary exchange to the lungs (*J. Clin. Invest.*, 1967, 46 : 934).

LEVINE E.-R. — Intermittent positive pressure breathing (*Mod. Treatment*, 1969, 6 : 92-102).

LINDE L.-M. - SIMMONS D.-H. and ELLMAN E.-L. — Pulmonary hemodynamics during positive pressure breathing (*J. Appl. Physiol.*, 1961, 16 : 644).

LLOYD T.-C. — Influence of blood pH on hypoxic pulmonary vaso-constriction (*J. Appl. Physiol.*, 1966, 21 : 358).

LOWENSTEIN E. - HALLOWELL P. - LEVINE F.-H. - DAGGET W.-M. - AUSTEN W.-G. and LAVER M.-B. — Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. New-Engl. (*J. Med.*, 1969, 281 : 1389).

MAC KENZIE G.-J. - TAYLOR J.-H. - FLENLEY D.-C. - MAC DONALD A.-H. - STAUTON J.-P. and DONALD K.-W. — Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock (*Lancet*, 1964, 2 : 825).

MAYERSON H.-S. — The lymphatic system (*Sci. Amer.*, 1963, 208 : 80).

MAC NICOL M.-W. - KIRBY B.-J. - BHOOLA K.-D. - EVEREST M.-E. - PRICE H.-V. and FREEDMAN S.-F. — Pulmonary function in myocardial infarction (*Brit. Med., J.*, 1965, 2 : 1970).

MICHON P. et LARCAN A. — Les urgences cardiaques ; l'œdème aigu du poumon. Agression et réanimation en médecine interne (*Paris-Masson*, 1961, p. 243-252).

MILLER W.-F. and SPROULE J. — Studies on the role of intermittent inspiratory positive pressure oxygen breathing (IPPB 1-02) in the treatment of pulmonary edema (*Dis. Chest.*, 1959, 35 : 469).

MOISAN D., thèse, Marseille 1970. — Radiographie pulmonaire et oxymétrie artérielle à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (*A propos de 64 cas*).

MORGAN B.-C. et Coll. — The hemodynamics effects of changes in blood volume during intermittent positive pressure ventilation (*Anesthesiology*, 1969, 30 : 297-305).

MURRAY N. - ANDERSEN - KAZNO KUCHIBA - BUFFALO N.-Y. — Depression of cardiac output with mechanical ventilation. Comparative studies of intermittent positive, positive-negative and assisted ventilation.

NASH G. - BLENNERHASSET J.-B. and PONTOPPIDAN H. — Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation (*New-Engl. J. Med.*, 1967, 276 : 368).

PARIENTE R. - EVEN P. - LIOT P. - ROCHEMAURE J. et BROUET G. — Traitement des œdèmes pulmonaires cardiogéniques par la ventilation contrôlée en pression positive (*Presse Médicale*, 1968, 76 : 1263).

PARIENTE R. et BROUET G. — Le surfactant pulmonaire. Notions physiologiques et physiopathologiques actuelles.

PEYNEGRE Annie. — Place de la ventilation assistée en pression positive dans le traitement de l'O.A.P. (*Thèse Médecine*, Paris, 1965).

PIERCE A.-V. — Assisted respiration (*Ann. Rev. Med.*, 1968, 20 : 431-48).

POISVERT. — Traitement ventilation de l'O.A.P. (*Cahiers d'anesthésiologie*, déc. 1963, tome II, n° 3, p. 309).

POLICARD. — Le poumon, structure et mécanisme à l'état normal et pathologique (*Masson et Cie*, Paris, 1958).

POULTON E.-P. — Left side heart failure with pulmonary edema treated with pulmonary plus machine (*Lancet*, 231, 983, 1936).

RUDOLPH A.-M. and YAN S. — Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H + ion concentration changes (*J. Clin. Invest.*, 1966, 45 : 399).

SAMET Ph. — Emergency treatment of acute pulmonary edema (*West Virginia Med. J.*, 1968, 64 (II), p. 442).

SARNOFF S. — Quelques considérations sur la genèse de l'O.A.P. (*Symposium international sur la circulation pulmonaire*, 1958, 273-283).

SHARP J.-T. - GRIFFITH G.-T. - BUNNELL I.-L. and GREENE D.-G. — Ventilatory mechanic in pulmonary edema in man. (*J. Clin. Invest.*, 1958, 37 : 111).

SCEBAT. — Physiopathologie de l'O.A.P. chez le cardiaque (1er février 1956, 6 : p. 347).

THOMAS M. - MALMCRONA R. - FILLMORE S. and SHILLINGFORD J. — Haemodynamic effects of morphine in patients with acute myocardial infarction (*Brit. Heart J.*, 1965, 27 : 863).

UZAWA T. and ASBAUGH D.-G. — Continuous positive pressure breathing in acute hemorrhagie pulmonary edema (*J. Appl. Physiol.*, 1969, 26 : 427).

VALENCIA A. and BURGESS J.-H. — Arterial Hypoxemia following acute myocardial infarction (*Circulation*, 1969, 40 : 641).

VISSCHER M.-B — The pathophysiology of lung edema (*J. Lancet*, 1962, 82 : 43).

WERKO L. — The influence of positive pressure breathing on the circulation in man. (*Acta. Med. Scand.*, 1947, suppl. 193, 1-25).

# SOMMAIRE

# SOMMAIRE


I. — Introduction ..... 1

II. — Rappel clinique ..... 5

III. — Physiopathologie ..... 9

IV. — Historique de la ventilation artificielle ..... 27

Effets de la ventilation artificielle dans l'œdème aigu du poumon ..... 28

Indications 29

V. — Observations :

1° Syndrome à l'entrée ..... 33

2° Evolution sous traitement médical ..... 35

3° Bilan avant ventilation ..... 40

4° Evolution sous ventilation ..... 41

5° Evolution après détubation ..... 45

VI. — Techniques de ventilation ..... 51

VII. — Résultats ..... 57

VIII. — Critiques ..... 61

IX. — Conclusion ..... 69